

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE **178** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

PAR

GRENAUDIER, Jean-Louis,

Ancien Interne de l'Hôpital Léopold-Bellan (Paris)

Né le 20 Juillet 1929, à Paris (6^e)

Présentée et soutenue publiquement le

**ETUDE DU SPHINCTER LISSE DE L'ANUS
DANS LA FISSURE ANALE.**

Président : Mr. Ch. DEBRAY, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1961

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GRENAUDIER, Jean-Louis,

Ancien Interne de l'Hôpital Léopold-Bellan (Paris)

Né le 20 Juillet 1929, à Paris (6^e)

Présentée et soutenue publiquement le

ETUDE DU SPHINCTER LISSE DE L'ANUS DANS LA FISSURE ANALE.

Président : Mr. Ch. DEBRAY, Professeur.

Ets. GERMAIN

9, Rue Dupuytren

PARIS-VI^e

1961

20/12



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.),
 CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.),
 GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HAZARD
 (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.),
 LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.),
 MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.),
 MOREAU (R.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT,
 PETIT-DUTAILLIS, RICHEL (C.), STROHL (A.), TANON (L.)

DOYEN : Léon BINET,
 Membre de l'Institut.

ASSESEUR : Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique.....	DELARUE (J.)
Anesthésiologie.....	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale.....	JAYLE (M.F.)
" " (Prof. ^r à titre personnel).....	ETTORI (J.)
" " (Prof. ^r à titre personnel).....	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.....	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.....	FAUVERT (R.)
" " (Prof. ^r à titre personnel).....	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale.....	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgi- cale (Necker).....	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais).....	MOUQUIN (M.)

MM.

	(Beaujon.....	SICARD (A.)
	(Cochin.....	N.
Cliniques chirurgicales	(Hôtel-Dieu.....	PATEL (J.)
	(Pitié.....	CORDIER (G.)
	(Saint-Antoine.....	GOSSET (J.)
	(Salpêtrière.....	MOULONGUET (P.)
	(Tenon.....	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades).....	FEVRE (M.)	
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin).....	MERLE D'AUBIGNE (R.)	
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais).....	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)	
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laënnec).....	MATHEY (J.)	
Clinique endocrinologique (Pitié).....	DECOURT (J.)	
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades).....	LAMY (M.)	
Clinique gynécologique (Broca).....	FUNCK-BRENTANO (P.)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis).....	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).....	CATHALA (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).....	MOLIARET (P.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne).....	DELAY (J.)	
Clinique des maladies métaboliques (Necker).....	HAMBURGER (J.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais).....	MARCHAL (G.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière).....	N.	
	(Boucicaut.....	LENEGRE (J.)
	(Broussais.....	SOULIE (P.)
	(Cochin.....	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	(Cochin.....	BROUET (G.)
	(Hôtel-Dieu.....	BARIETY (M.)
	(Pitié.....	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine.....	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie théra- peutique et climatologie (Bichat).....	DEBRAY (C.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais).....	GENNES (L. de)	
Clinique médico-sociale du diabète		

MM.

sucré et des maladies de la	
nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	(Baudelocque) LACOMME (M.)
	(Foch (Suresnes)) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécolo-	
gique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	
(Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puéri-	
culture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale	
(Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie	
(Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	
(Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale	
et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	
(Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale	
(Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
" (Prof ^r à titre	
personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la	
chirurgie (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première	
enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
" " "	DEPARIS (M.)
(Prof ^r à titre personnel)	
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et	
virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
" (Prof ^r à titre	
personnel)	BRUMPT (L.C.)

	MM.
Pathologie chirurgicale.....	COUVELAIRE (R.)
" " (Prof. ^r à titre personnel).....	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique.....	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée.....	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale.....	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire.....	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique génér.....	BOUDIN (G.)
Pharmacologie.....	CHEYMOL (J.)
" (Prof. ^r à titre pers.).....	LEVY (Melle J.)
Physiologie.....	BINET (L.)
" {Prof. ^r à titre person.}.....	BARGETON (D.)
" " ".....	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale.....	LEPAGE (F.)
Physique médicale.....	DOGNON (A.)
" " (Prof. ^r à titre personnel).....	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale.....	LEGER (L.)
Thérapeutique.....	CONTE (M.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie.....	{ CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique.....	{ GAUTIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie.....	VOURC'H (G.)
Bactériologie.....	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale.....	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOVSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.....	PLAS (F.)

	MM.
Carcinologie	{ DENOIX (P.)
	{ MATHE (G.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.)
	{ DAUSSET (J.)
Histologie	{ COUJARD (R.), pr.s.ch.
	{ MAROIS (M.)
	{ RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.), pr. s. ch.
	{ CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.)
	{ DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DERObERT (L.), pr.s.ch.
	{ HADENGUE (A.)
	{ FOURNIER (E.)
	{ GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	{ GRANJON (A.)
	{ HERVET (E.)
	{ LE LORIER (G.)
	{ MORIN (P.)
	{ MUSSET (R.)
	{ ROBey (M.)
	{ THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	{ BREGEAT (P.)
	{ SARAUX (H.)
Orthopédie	{ JUDET (R.)
	{ RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	{ BARCAT (J.)
	{ BINET (J.-P.)
	{ CAUCHOIX (J.)
	{ CHATELIN (C.-L.)
	{ DUBOST (Ch.)
	{ DUBOST (Cl.)
	{ FAUREL (J.)
	{ FLABEAU (F.)
	{ GERMAIN (A.)
	{ LOYGUE (J.)
	{ MERCADIER

	MM.
Pathologie chirurgicale	(PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) SCHNEIDER (J.)
Pathologie exotique	(CROSNIER (J.)
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L.) LOEPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	(AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.), pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	(JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	(BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	(GOUGEROT (L.), m. conf., pr. s. ch. KELLERSHOHN
Pneumo-phthisiologie	KREIS (B.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	{ CERNEA (P.)
	{ CHAPUT (Mme A.),
	{ m. c. agr.
	{ GRELLET (M.)
Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.)
	{ LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P.)
	{ AMELINE (A.),
	{ pr. s. ch.
	{ HUGUIER (J.)
	{ OLIVIER (C.)
	{ PADOVANI (P.)
	{ POILLEUX (M.)
	{ ROUX (M.)
	{ VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	{ DOMART (A.)
	{ PERRAULT (M.)
	{ RAMBERT (P.)
	{ THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.)
	{ MAYER (M.)
	{ RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.)
	{ OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puéri- culture	LAPIANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV.- PROFESSEURS DÉTACHÉS
DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie..... HAUDUROY (P.),
Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale RUDLER (J.),
Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIÈNE
SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J.)

Secrétaires..... Mme BEURLAND (H.)
Mlle CHAINTREUIL (G.)
Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires..... { Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
 { Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
 { QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798,
l'École a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni
improbation.

A Monsieur le Professeur Charles DEBRAY

qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse,

Avec nos hommages respectueux
et l'expression de notre recon-
naissance.

A notre Maître, le Docteur Jean ARNOUS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Ex-Chef de Clinique à la Faculté,
Médecin de l'Hôpital Léopold-Bellan,

qui nous a prodigué son enseignement, nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé de ses conseils et de ses critiques pertinentes avec une patience sans défaut et une bienveillante sympathie,

En respectueux témoignage de
notre très profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé DUPERRAT

à qui nous devons nos comptes
rendus anatomo-pathologiques,

A Monsieur le Docteur TOURNEUR

Médecin des Hôpitaux,
Chef de Laboratoire à la Faculté,

qui a bien voulu exécuter pour
nous la coupe histologique du
canal anal que nous avons repro-
duite ici,

A Monsieur le Docteur GIBERT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Chirurgien de l'Hôpital Léopold Bellan,

qui a mis avec bienveillance à
notre disposition ses observa-
tions et son expérience de chi-
rurgien,

En respectueux témoignage de
notre reconnaissance pour
l'aide précieuse qu'ils nous
ont ainsi apportée.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

A NOS MAÎTRES D'INTERNAT
DE L'HOPITAL LEOPOLD-BELLAN

Monsieur le Docteur GIROUX

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Ex-Chef de Clinique à la Faculté,
Médecin Chef de l'Hôpital Léopold-Bellan,

Monsieur le Docteur LANCE

Chirurgien des Hôpitaux de Paris,
Chirurgien Chef de l'Hôpital Léopold-Bellan,

Monsieur le Docteur MACE DE L'EPINAY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Ex-Chef de Clinique à la Faculté,

Monsieur le Docteur SIGWALD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Ex-Chef de Clinique à la Faculté,
Médecin de l'Hospice Paul-Brousse,

Monsieur le Docteur FERROIR

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Ex-Chef de Clinique à la Faculté,

Médecins de l'Hôpital Léopold-Bellan,

Monsieur le Docteur LE LOC'H

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Médecin de l'Hôpital Léopold-Bellan,

Monsieur le Docteur BOUCHARD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Ex-Chef de Clinique chirurgicale à la Faculté,
Chirurgien-Urologue de l'Hôpital Léopold-Bellan,

Avec nos hommages respectueux
et l'expression de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous ont prodigué et la bienveillance qu'ils nous ont témoignée au cours de ces quatre années d'Internat dont le souvenir nous est cher.

A la mémoire de mon grand-père
le Docteur Louis GRENAUDIER

A la mémoire de mon père
le Docteur Louis GRENAUDIER

Ancien Interne Provisoire des Hôpitaux de Paris,
Ex-Chef de Clinique adjoint à la Faculté.

A MES PARENTS

A MES AMIS

I N T R O D U C T I O N

Deux grands signes ont toujours dominé les descriptions cliniques de la fissure anale : la douleur et la contracture sphinctérienne. La première a des caractères particuliers classiques, sur lesquels nous reviendrons ; la seconde est souvent admise sans plus de précision, et c'est sur elle, surtout, que portera notre étude.

On sait, en effet, que le canal anal possède, du fait de sa double origine embryologique, une double musculature sphinctérienne : un sphincter externe strié et un sphincter interne lisse. Quel est celui que touche la contracture ? Sur ce point, bien des opinions contradictoires se sont affrontées. Pendant longtemps, l'immense majorité des auteurs pensaient que le muscle spasmé, dont les fibres circulaires apparaissent au fond des fissures évoluées, était le faisceau sous-cutané du sphincter externe, strié. Depuis dix ans environ, et en particulier à la suite des travaux d'EISENHAMMER, on admet qu'il s'agit, en fait, du sphincter interne, lisse. Il nous a paru intéressant d'essayer de comprendre comment et pourquoi l'erreur initiale avait pu persister si longtemps, d'autant qu'existent toujours des contradictions entre les différentes descriptions anatomiques de la région et ce que l'on constate in vivo.

Cinquante-six sphinctérotomies suivies d'examen histologiques furent pratiquées dans le Service de notre Maître, le Docteur J. ARNOUS. Elles

nous ont permis de vérifier de façon certaine que le muscle sous-jacent à la fissure anale était bien le sphincter interne; lisse ; mais elles nous ont montré aussi qu'il s'agissait d'un sphincter interne pathologique.

Nous nous proposons donc, après avoir brièvement rappelé la symptomatologie de la maladie fissuraire et l'anatomie classique de la région, d'étudier les modifications structurales du sphincter interne en cas de fissure, et le rôle important qu'il nous paraît jouer dans l'étiopathogénie si mal connue de cette affection.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir fait oeuvre d'anatomiste ; il s'agit ici, essentiellement, de constatations pratiques, faites in vivo et au cours d'interventions de chirurgie anale. Nous n'avons fait appel à la dissection que pour vérifier certains points observés sur le vivant.

LA FISSURE ANALE

QUENU définit la fissure anale comme "une petite ulcération superficielle siégeant au niveau d'un des sillons que forment les plis radiés de l'anus, et plus spécialement au niveau du pôle postérieur, et se caractérisant cliniquement par des douleurs intenses et une contracture sphinctérienne".

Reprenons en détail chacun des termes de cette définition.

L'ULCERATION

Elle est caractéristique par son aspect et par son siège.

1°)- Son aspect.

S'il semble, au premier examen, être linéaire, c'est en réalité une apparence due à la contracture sphinctérienne. En effet, après relâchement du sphincter - obtenu par anesthésie locale ou générale -, on constate qu'il s'agit d'une plaie assez large, triangulaire ou en "raquette", à grosse extrémité distale, superficielle, et dont l'extrémité effilée remonte plus ou moins haut dans le canal, atteignant souvent la ligne des cryptes.

Dans la fissure aiguë récente, les bords sont nets, symétriques, réguliers, à peine saillants. Le fond est lisse, sans bourgeons, de couleur rouge carminée ou bien plus pâle, grisâtre, saignant faci-

lement. Il laisse voir des fibres longitudinales, orientées parallèlement au grand axe de la fissure, et sur la nature desquelles nous reviendrons.

Dans les fissures évoluées, les bords sont plus épais, taillés à pic, masquant souvent des décollements latéraux plus ou moins importants. La grosse extrémité distale, superficielle, est parfois recouverte par un capuchon cutané dur, tendu, sensible, de la taille d'un grain de mil à celle d'une noisette : l'hémorroïde sentinelle. L'extrémité effilée, intra-anales, se révèle à l'anuscopie être souvent prolongée par une formation polypoïde. Enfin, le fond, d'un blanc jaunâtre, est constitué de fibres musculaires dénudées qui, cette fois, sont circulaires.

2°)- Son siège.

Il existe une électivité indiscutable pour la commissure postérieure. Plus rarement, la fissure siège à la commissure antérieure. Enfin, les fissures latérales sont l'exception et relèvent probablement, comme nous le verrons plus loin, d'une pathogénie différente.

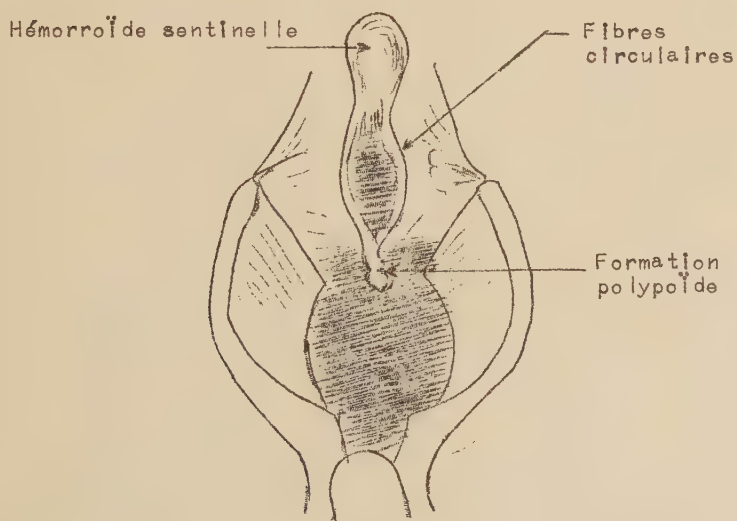
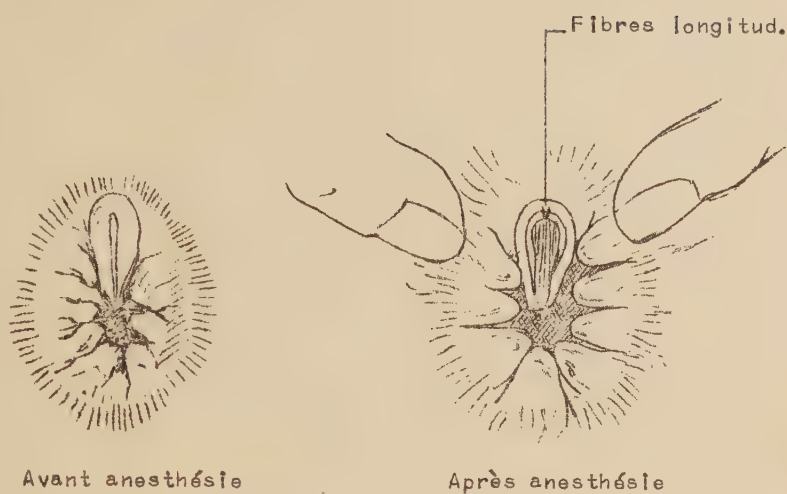
LA DOULEUR

C'est elle qui domine la symptomatologie ; elle présente des caractères particuliers qui la font aisément reconnaître.

1°)- Son acuité.

Elle est considérable : il n'y a guère d'affections anales aussi douloureuses. D'apparition brusque - et le plus souvent à l'occasion du passage d'une scyballe -, elle atteint rapidement une intensité atroce : c'est une sensation de déchirure, de brûlure insupportable, irradiant à tout le péri-inée. Liée à la défécation, elle pousse les patients à abuser de laxatifs pour éviter les selles dures

FISSURE ANALE AIGUE



FISSURE CHRONIQUE A L'ANUSCOPIE

qu'ils redoutent, ou bien à se constiper volontairement. Elle ne tarde pas à retentir sur le psychisme des malades qui deviennent irritables, anxieux, et désespèrent d'obtenir un quelconque soulagement, car cette douleur résiste aux traitements antalgiques classiques, locaux ou généraux.

Caractéristique déjà par son intensité, cette douleur l'est plus encore par :

2°)- Son horaire.

En effet, si elle est liée à la défécation, elle n'en est pas absolument contemporaine. Certes, la défécation est pénible, et le passage des selles dures justement redouté. Mais cette douleur initiale - qui peut d'ailleurs faire défaut - ne dure pas: ce n'est qu'après un intervalle libre, de quelques minutes en général, qu'apparaît la vraie douleur fissuraire, caractéristique. Presque d'emblée à son acmé, elle va persister une ou plusieurs heures, pour disparaître ensuite jusqu'à la selle suivante. Cette sédation, complète dans les formes aiguës récentes, peut n'être que partielle dans les vieilles fissures chroniques : il persiste alors, de façon continue, une vague sensation de pesanteur pelvienne, de tiraillement, sur laquelle viennent se greffer les poussées paroxystiques.

Ainsi, se trouve réalisé une sorte de rythme à quatre temps : selle - intervalle libre - douleur - intervalle libre - selle, qui permet par le seul interrogatoire de soupçonner déjà le diagnostic.

Enfin, la palpation, même légère, de la zone juxta-fissuraire (signe des points cardinaux), le simple déplissement de l'anus, la moindre tentative de toucher rectal ou d'exploration instrumentale, déclenchent aussitôt un nouveau paroxysme.

LA CONTRACTURE SPHINCTERIEENNE

C'est le deuxième élément du syndrome clinique de la maladie fissuraire. On la devine dès l'inspection : l'orifice anal est cerclé par un anneau saillant qui accentue le relief des plis radiés. Elle devient évidente à la palpation qui l'exagère encore et entraîne un mouvement réflexe de retrait chez le patient : on perçoit une sorte de virole dure, tendue, douloureuse, encerclant l'orifice anal et rendant impossible toute tentative de pénétration : on pourrait, en quelque sorte, parler d'"anisme", par analogie avec le vaginisme.

L'anesthésie de la fissure ou celle de l'appareil sphinctérien lève le spasme et permet l'introduction de l'anuscopé. Dans les formes anciennes, cependant, on constate qu'après disparition de la composante spasmodique, il persiste un certain degré de sténose : si l'on introduit le doigt dans le canal anal, on sent que seule la partie haute de celui-ci est aisément dilatable et que persiste une sorte de virole dans la partie inférieure.

°
° °

Tel est, en gros, le syndrome fissuraire. On voit que nous n'y avons parlé que de "fibres musculaires" et de "contracture sphinctérienne", sans donner plus de précisions. C'est à l'étude anatomique que nous allons demander maintenant quelle est la nature de ces fibres qui forment le fond de l'ulcération, quel est l'élément sphinctérien responsable de la contracture.

A N A T O M I E

Le canal anal, s'il représente indiscutablement une entité physiologique, clinique et chirurgicale, est, anatomiquement, une région complexe, une zone de transition qui garde l'empreinte de sa double origine embryologique ecto-entodermique.

Pour les anatomistes, sa limite supérieure passe par la ligne des cryptes de Morgagni, alors que, pour les proctologues, il remonte plus haut, jusqu'à la traversée du diaphragme pelvien. Sa limite inférieure est marquée par la marge anale. Ainsi défini, il se présente comme un tube musculaire aplati transversalement et dont l'extrémité supérieure est taillée en biseau oblique en bas et en avant : s'il suffit, en effet, pour appliquer la pulpe de l'index sur le pôle antérieur, d'introduire le doigt jusqu'au milieu de la deuxième phalange, il faudra l'enfoncer jusqu'à la première articulation phalango-phalangienne pour atteindre le pôle postérieur.

Le canal anal est essentiellement constitué par deux tuniques musculaires : - externe, striée ; - interne, lisse, séparées par une couche complexe de fibres longitudinales. Il n'est pas dans notre propos de refaire une étude anatomique détaillée de la région ; nous nous bornerons à décrire rapidement les différents éléments que l'on rencontre de dehors en dedans, dans la mesure où ce rappel anatomique est indispensable à la compréhension de la symptomatologie et de l'étiopathogénie de la fissure anale.

Nous allons donc étudier successivement :

- le sphincter externe,
- la "couche longitudinale",
- le sphincter interne,
- la sous-muqueuse,
- le revêtement interne.

I.- LE SPHINCTER EXTERNE.

Il forme le manchon externe - le plus volumineux - du double tube musculaire sphinctérien.

Pour certains (SAPPEY, CRUVEILHIER), il fait partie du releveur de l'anus avec lequel, en effet, il contracte des rapports très étroits. RIEFFEL le décrit comme un tout anatomiquement indissociable, formé de deux lames latérales symétriques, allongées d'avant en arrière et de part et d'autre du canal anal. L'ancienne conception de Santorini d'un sphincter externe en trois faisceaux (profond, superficiel et sous-cutané) a récemment été reprise par MILLIGAN, MORGAN, GORSCH. Mais parce qu'elle nous paraît suffisante sur le plan anatomo-clinique et que notre propos n'est pas d'étudier l'anatomie intime de ce muscle, nous adopterons la description de COURTNEY en deux faisceaux : profond et sous-cutané.

A)- Le faisceau profond.

C'est le plus puissant des deux faisceaux du muscle. Il a la forme d'une boutonnière à grand axe antéro-postérieur dans laquelle s'engage le canal anal. Il mesure environ 3 cm. à 3,5 cm. dans le sens antéro-postérieur ; sa hauteur moyenne est de 2 cm. Sa face interne est séparée du sphincter interne, qui la déborde en bas, par la "couche longitudinale". Sa face externe répond à la graisse de la fosse ischio-rectale, qu'elle limite en dedans. Son bord inférieur est séparé du faisceau sous-cutané par des tractus conjonctifs et fibro-élastiques

provenant de la "couche longitudinale" et parfois individualisés sous le nom de "septum transverse" qui sépare la fosse ischio-rectale, en haut et en dehors, de l'espace péri-anal, en bas et en dedans. Son bord supérieur se confond, latéralement et en arrière, avec le faisceau pubo-rectal du releveur ; il est libre en avant.

Il est constitué de fibres striées elliptiques, étendues d'avant en arrière, contournant latéralement le canal anal et allant s'insérer le long des raphés ano-bulbaire et ano-coccygien, d'autant plus loin qu'elles sont plus externes et supérieures. En avant, les insertions se font au noyau fibreux central du périnée, au raphé ano-bulbaire et aux muscles bulbo-caverneux ; les fibres les plus internes s'insèrent du côté opposé après décussation, les moyennes restent homolatérales et les fibres les plus superficielles s'infléchissent en dehors et se mêlent aux fibres du transverse superficiel qui gagne les ischions.

En arrière, les fibres s'insèrent à la peau le long du sulcus rétro-anal, et, ce, d'autant plus loin de la marge anale que leur origine est plus haute. La décussation des fibres internes semble beaucoup moins importante en arrière qu'en avant ; à la face postérieure du canal anal, existerait ainsi un angle dièdre, ouvert en avant et connu sous le nom de "triangle de Minor". Nous verrons l'importance pathologique possible de cette disposition.

B)- Le faisceau sous-cutané.

Situé dans l'espace péri-anal, il est directement sous-cutané et on le décrit classiquement comme un anneau encerclant l'anus, facilement palpable ; grossièrement triangulaire à la coupe, il présente :

- une face inféro-interne, répondant à la peau du canal anal au-dessous de la ligne de Hilton, et à la peau de la marge anale ;

- une face supéro-interne, répondant au bord inférieur du sphincter interne ;

- une face supéro-externe, qui répond au bord inférieur du faisceau profond du sphincter externe.

Il est constitué par des faisceaux de fibres musculaires striées, isolés par l'épanouissement terminal des fibres de la "couche longitudinale" qui traversent le muscle en éventail à sommet supérieur avant d'aller s'insérer à la peau de la marge anale. L'existence d'un "septum intermusculaire" séparant faisceau sous-cutané du sphincter externe et bord inférieur du sphincter interne est controversée.

Comme celles du faisceau profond, les fibres du faisceau sous-cutané vont s'insérer au raphé ano-bulbaire, en avant, et au sulcus ano-coccygien, en arrière.

Ce faisceau sous-cutané peut être considéré comme un véritable muscle peaucier, encerclant un orifice naturel, possédant des insertions cutanées et dépourvu d'aponévrose de recouvrement.

II.- LA COUCHE LONGITUDINALE.

On décrit sous ce nom une structure complexe que les auteurs anglo-saxons appellent "combined longitudinal muscle layer", formée de fibres diverses par leur nature et par leur origine. Il s'agit essentiellement de fibres musculaires lisses prolongeant la couche longitudinale du rectum, renforcées par :

- des fibres striées venant du faisceau pubo-rectal du releveur ;

- des fibres tendineuses issues de l'aponévrose pelvienne ;

- des fibres venant de la couche longitudina-

le de l'urètre (muscle urétral de Roux) ;

- des fibres postérieures, amarrant cette formation au coccyx (muscle recto-coccygien de Treitz).

Ainsi constituée, cette "couche longitudinale" descend entre sphincter interne et sphincter externe, devenant de plus en plus fibro-élastique et de moins en moins musculaire ; les fibres striées sont les premières à disparaître.

En chemin, elle envoie des expansions qui vont fasciculer finement le sphincter interne et sur lesquelles nous reviendrons en étudiant ce muscle. Par sa face externe, elle adhère légèrement par quelques tractus au faisceau profond du sphincter externe ; ces adhérences n'empêchent pas, cependant, un décollement facile à la sonde canelée. Si, sur cette sonde, on incise muqueuse, sphincter interne et "couche longitudinale", on découvre la face interne du faisceau profond du sphincter externe, qui apparaît lisse, d'aspect nacré, "articulaire", évoquant une surface de glissement.

En regard du bord inférieur du faisceau profond du sphincter externe, la "couche longitudinale" se divise en une dizaine de septums fibro-élastiques terminaux qui divergent en éventail ; ainsi, de dedans en dehors :

- Certains se portent en dedans et en haut, après avoir décrit une anse sous le bord inférieur du sphincter interne, et contribuent à la formation de la muscularis sub-mucosa ani, que nous étudierons plus loin.

- D'autres passent entre ce bord inférieur et le faisceau sous-cutané du sphincter externe, individualisés parfois sous le nom de "septum intermusculaire" ; cette formation ne paraît pas être constante, et certains auteurs nient même son existence.

- D'autres traversent le faisceau sous-cutané

du sphincter externe, lui donnant son aspect fasciculé, rubané, caractéristique, et vont ensuite s'insérer à la peau de la marge anale, soulevant les "plis radiés". Ce sont eux qui furent décrits autrefois par ELLIS, sous le nom de "corrugator cutis ani", comme une formation autonome.

- Les plus externes, enfin, passent entre les deux faisceaux du sphincter externe et constituent, pour MILLIGAN et MORGAN, le "septum transverse", séparant la fosse ischio-rectale, en haut et en dehors, de l'espace péri-anal en bas et en dedans.

Au total, ces fibres ainsi épanouies en éventail à sommet supérieur s'insèrent à l'anoderme, à la peau de la marge anale, les plus externes allant même se perdre dans la graisse de la fosse ischio-rectale, où elles pourraient être suivies jusqu'aux ischions.

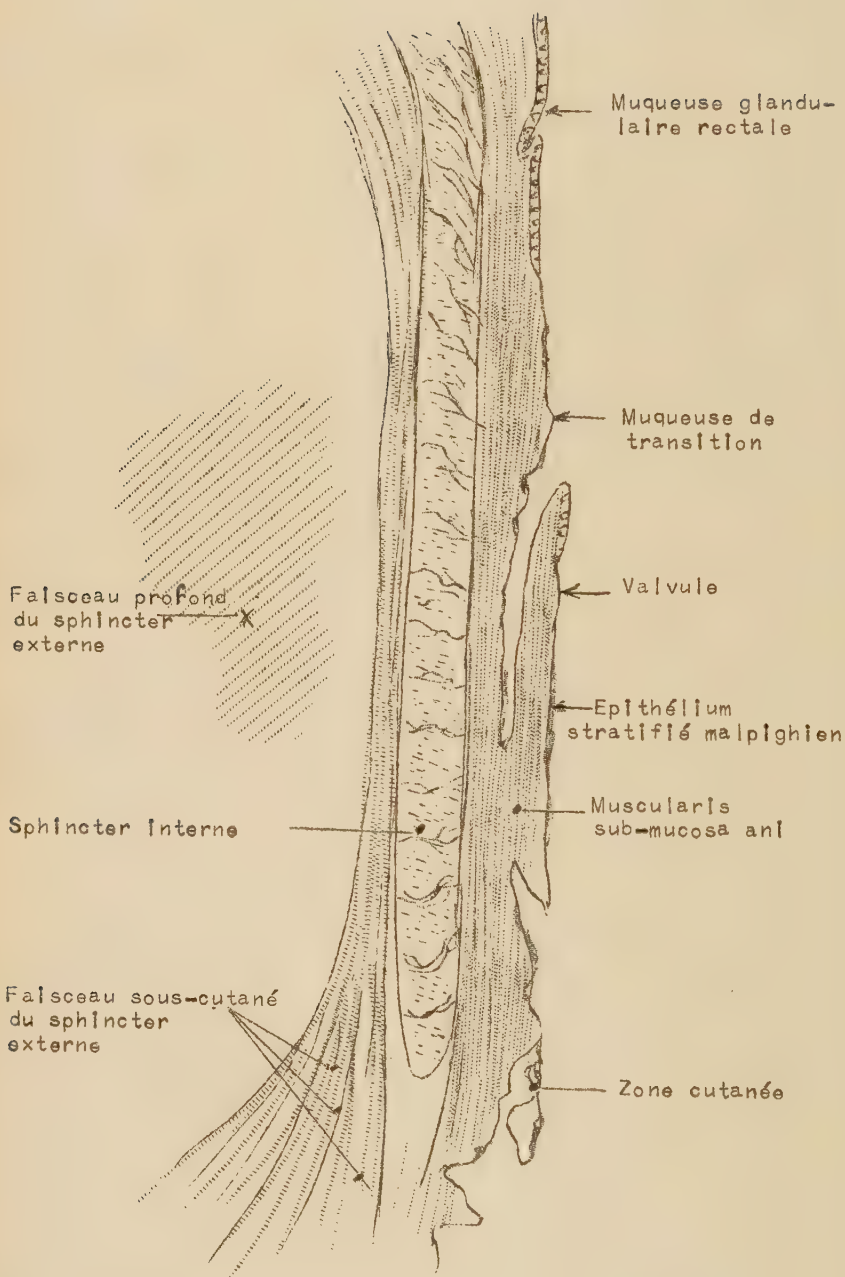
III.- LE SPHINCTER INTERNE.

Le sphincter interne est un muscle lisse, formé par l'épaississement prononcé (dans le rapport de 1 à 3 environ) de la couche circulaire du rectum au niveau de la traversée du diaphragme pelvien.

Dans son ensemble, il forme une virole de 3 cm. à 3,5 cm. de hauteur et d'une épaisseur de 4 à 8 mm.

A la coupe, il s'avère être constitué d'un très grand nombre de faisceaux séparés par les cloisons fibro-conjonctives que lui envoie la "couche longitudinale". Les plus hautes sont obliques en bas et en dedans, les moyennes horizontales et les plus basses légèrement ascendantes : toutes paraissent ainsi converger vers un point situé en dedans de la face interne du muscle, à l'union tiers moyens-tiers inférieur.

Le bord inférieur du sphincter interne paraît, sur les coupes ou sur le cadavre, sus-jacent de quel-





ques millimètres au faisceau sous-cutané du sphincter externe qui le recouvre ; nous verrons qu'il ne nous semble pas qu'il en soit de même chez le vivant. Ce bord inférieur est cravaté par des fibres de la "couche longitudinale" qui lui forment une anse ; on a même parfois décrit un véritable septum inter-musculaire séparant ce bord inférieur et le faisceau sous-cutané du sphincter externe. L'existence de ce septum, nous l'avons dit, est contestée et il semble que, le plus souvent, les fibres qui se réfléchissent sur le bord inférieur du sphincter interne soient peu denses et peu nombreuses : le bord inférieur du muscle paraît ainsi libre entre deux épaisseurs de fibres longitudinales - une externe, la "couche longitudinale" proprement dite, l'autre interne, que nous verrons être formée par la "muscularis sub-mucosa ani" - qui, toutes deux, présentent en regard de ce bord inférieur un épanouissement terminal.

IV.- LA "MUSCULARIS SUB-MUCOSA ANI".

Il existe, en effet, en dedans du sphincter interne, une formation complexe que l'histologie montre constituée de fibres élastiques et de fibres musculaires lisses.

Les fibres élastiques longitudinales sont celles que l'on voit dans le fond des fissures aiguës récentes ; elles se disposent schématiquement en deux couches : les unes, superficielles, vont s'arrêter en bas à la peau de la marge anale ; les autres, profondes, proviennent de la condensation à la face interne du sphincter lisse - et plus particulièrement dans sa partie moyenne - des fibres de la couche longitudinale qui ont traversé le muscle en le fasciculant ou cravaté son bord inférieur.

De même, les fibres musculaires lisses se disposent en deux couches : la superficielle est en continuité avec la sous-muqueuse rectale ; la profonde est condensée au niveau du tiers moyen de la

face interne du sphincter interne, tout en en restant néanmoins dissociable. D'importance très variable d'un sujet à un autre, elle peut être très épaisse, formant une véritable virole palpable, une sorte de deuxième sphincter lisse en dedans du premier. Cet aspect, que nous avons personnellement rencontré à plusieurs reprises au cours d'hémorroïdectomies selon la technique du St. Mark's Hospital, est décrit par MILES sous le nom de "Pecten Band" : "Bande circulaire de densité et d'épaisseur variables, située immédiatement en dedans du sphincter interne". Parce que cette formation n'existe que chez certains sujets seulement, MILES pensait qu'elle était toujours d'origine pathologique. Cette conception, que ne confirme pas l'anatomo-pathologie, est actuellement abandonnée et l'on considère comme physiologiques ses variations d'épaisseur d'un sujet à un autre. L'existence de cette "pecten band" a été, nous semble-t-il, l'une des sources de confusion entre bord inférieur du sphincter interne et faisceau sous-cutané du sphincter externe : cette "pecten band" étant prise pour le sphincter interne, la formation musculaire qui la circonscrivait en dehors ne pouvait être, semblait-il, dans ces conditions, que le faisceau sous-cutané du sphincter externe. Les prélèvements que nous avons effectués sur les deux formations, chaque fois que nous les avons rencontrées, nous ont bien montré cependant qu'il s'agissait, pour l'une comme pour l'autre, de muscle lisse.

La muscularis sub-mucosa ani amarre solidement au sphincter interne l'anoderme du canal anal : la réalité de cet amarrage - pour difficile qu'elle soit à préciser histologiquement - est bien mise en évidence par cette expérience de PARKS : en injectant, de part et d'autre de cette insertion, du sérum physiologique, on constate que les deux boules d'œdème ainsi formées restent séparées par un sillon au niveau duquel la muqueuse ne s'est pas laissée décoller. PARKS a même décrit un véritable "ligament suspenseur" allant s'insérer un peu au-dessous des valvules et solidarissant fermement cette zone au sphincter sous-jacent ; la réalité de ce li-

gement n'est pas admise par tous. Quoi qu'il en soit, il n'y a pas de clivage lâche entre la zone malpighienne du revêtement anal et le sphincter interne, comme il en existe entre la muqueuse glandulaire du rectum et la couche circulaire.

V.- LE REVÊTEMENT INTERNE DU CANAL ANAL.

A l'union tiers supérieur - deux tiers inférieurs du canal anal, existent des valvules en "nid de pigeon" ou "cryptes de Morgagni", qui constituent un excellent repère topographique et permettent de distinguer :

a)- Une partie sus-valvulaire,

qui correspond à la zone des "colonnes de Morgagni". Ces colonnes de Morgagni sont des replis muqueux verticaux qui prolongent vers le haut les commissures intervalvulaires.

A ce niveau, existe une muqueuse de transition, de couleur rouge foncé, cuboïdale, se prolongeant insensiblement vers le haut avec la muqueuse rose pâle, cylindrique, du rectum. Elle recouvre le plexus hémorroïdal interne.

b)- Une partie sous-valvulaire.

La muqueuse fait alors place à un épithélium stratifié malpighien de couleur parcheminée, sans glandes ni follicules, intermédiaire entre la peau et la muqueuse : c'est la "zone cutanée lisse" des auteurs anglo-saxons, ou "anoderme".

Haute de 15 à 20 mm., elle fait suite, vers le bas, à la "peau de l'anus" recouvrant le plexus hémorroïdal externe : épithélium pigmenté, de type épidermique, contenant des follicules et des glandes et que l'on peut diviser en deux zones : intra-anale, glabre, et marginale, avec poils.

c)- Les valvules.

Quant aux valvules elles-mêmes, leur revêtement est très variable d'un sujet à un autre : tantôt seule leur face supérieure est tapissée de muqueuse anale, leur face inférieure étant recouverte de l'épithélium de transition ; tantôt les deux faces sont entièrement de l'un ou de l'autre type.

°
° °

Si telle est l'anatomie classique du canal anal, nous verrons - en ce qui concerne la situation respective des sphincters - qu'elle ne nous paraît pas correspondre toujours avec ce que l'on observe sur le vivant. Ceci n'est d'ailleurs pas surprenant : l'optique de l'anatomiste et celle du proctologue sont bien différentes. L'un décrit un organe fixé, un aspect statique, tel qu'il lui apparaît à la dissection ; l'autre observe un organe vivant, un aspect "dynamique", des muscles toniques, mobiles, et voit leurs rapports entre eux se modifier suivant la position du sujet, les tractions exercées par les muscles voisins, l'anesthésie.

OBSERVATIONS

Nous allons maintenant étudier les résultats des examens histologiques pratiqués au cours de cinquante six sphinctérotomies, les conclusions qui nous semblent en découler, et, quittant là le domaine des faits pour celui de l'hypothèse, voir comment nous fûmes amené à envisager une nouvelle conception pathologique de la fissure anale.

Parmi les malades sphinctérotomisés :

- 29 n'avaient reçu aucun traitement local antérieur ;

- 18 avaient subi une ou plusieurs injections sclérosantes sous-fissuraires avant leur intervention ;

- 3 avaient déjà subi une première intervention locale (fente diathermique, électrocoagulation), à la suite de laquelle leur fissure n'avait pas guéri ou avait récidivé ;

- 6 enfin étaient des hémorroïdaires sans fissure associée.

Plus que de "sphinctérotomie" au sens strict du terme, il s'agit, dans tous ces cas, de "sphinctérectomies partielles" cunéiformes, pratiquées soit sous anesthésie locale, lors de l'excision d'une fissure, soit sous anesthésie générale, au cours d'hémorroïdectomies selon la technique du St. Mark's Hospital, isolées ou associées à une cure chirurgicale de fissure. Le fragment de muscle, prélevé aux ciseaux, mesurait en moyenne 1 cm. de haut sur 3 mm. de large.

29 CAS DE FISSURE ANALE NON TRAITEE ANTERIEUREMENT

-18-

N°	NOM	OBSERVATION	ANATOMO-PATHOLOGIE
1	M. MIC... 59 ans	Vieille fissure du pôle postérieur. Excision sous anesthésie locale et sphinctérotomie.	Fissure bordée par un tissu inflammatoire en involution fibreuse. Plusieurs filets nerveux très altérés. Involution fibreuse du sphincter interne avec atrophie considérable des fibres musculaires.
2	M. DES... 65 ans	Hémorroïdes + Fissure du pôle postérieur. Contracture sphinctérienne considérable. Excision des hémorroïdes sous anesthésie générale et sphinctérotomie dans le quadrant postérieur droit.	Lésions considérables du sphincter interne. Involution fibreuse quasi totale de toutes les fibres lisses.
3	M. SCH... 58 ans	Vieille fissure sous marisque du pôle postérieur. Excision et sphinctérotomie sous anesthésie locale.	Inflammation chronique du sphincter interne. Myosite fibreuse.

4	Mme PER... 50 ans	Fissure profonde à XII h. et très volumineuses hémorroïdes. Hémorroïdectomie et sphinctérotomie sous anesthésie générale.	Lésions musculaires très diverses. Certaines fibres paraissent intactes, d'autres sont en involution fibreuse.
5	Mme DUP... 53 ans	Fissure postérieure ancienne. Pectinite. Fistule secondaire en arrière d'une marisque.	Lésions très importantes du sphincter interne. La plupart des faisceaux sont en voie d'atrophie. Tissu conjonctif épaissi. Myosite chronique très accentuée.
6	M. GER... 81 ans	Fissure profonde dénudant le sphincter interne à I h.- Hémorroïdes. Fistule sèche branchée sur la fissure.	Le sphincter interne contient un abondant réseau vasculaire ; les capillaires sont béants. Sclérose assez importante du tissu conjonctif avec disparition de certains faisceaux musculaires.
7	Mme AUB... 46 ans	Fissure aiguë à XII h., bordée d'un condylome. Papilles hypertrophiques. Hémorroïdes. Résection des hémorroïdes et sphinctérotomie.	Modifications assez discrètes à type de sclérose. Beaucoup de fibres musculaires sont encore intactes.

8	Mme CHE... 35 ans	Hémorroïdes anciennes (a déjà eu nombreuses sclérosantes). Volumineuse marisque masquant une fissure du pôle postérieur. Papilles hypertrophiques. Excision sous A.L. de la marisque et sphinctérotomie.	Fibres musculaires entourées d'un collagène compact. Vascularisation exagérée. Hypertrophie de plusieurs filets nerveux.
9	M. DEL... 35 ans	Hémorroïdes internes tumorales. Fissure ancienne. Hémorroïdectomie et sphinctérotomie sous anesthésie générale.	Hyperplasie collagène considérable. Aucun foyer inflammatoire.
10	M. VAL... 38 ans	Fissure supprimée du pôle postérieur. Sphinctérotomie sous anesthésie locale.	Importance considérable du processus inflammatoire. Plusieurs foyers de tissu de granulation comportant des micro-abcès à polynucléaires. Tissu musculaire remanié et infiltré.
11	Mme GRE... 35 ans	Fissure profonde très aiguë. Sphinctérotomie sous anesthésie générale.	Altérations considérables du sphincter interne. Fibres musculaires éparées au sein d'un tissu fibreux compact. Aspect d'involution atrophique.
12	Mme LUC... 66 ans	Hémorroïdes depuis 20 ans. Fissure postérieure depuis 15 ans. Marisque Exérèse de la marisque et sphinctérotomie sous anesthésie locale.	Lésions inflammatoires très importantes. Le sphincter interne est dissocié par un granulome à éosinophiles : il a pratiquement disparu.

13	Mme CHA... 58 ans	Fissure en 1950 : guérison spontanée. Actuellement : pectinite, double fissure bipolaire. Sphinctérotomie postérieure sous A.L.	Faisceaux musculaires assez minces avec collagène abondant. plusieurs plages d'involution fibreuse : myosite chronique.
14	M. RAZ... 46 ans	Fissure postérieure depuis 3 ans. Petites craquelures de la muqueuse avec eczéma péri-anal. Sphinctérotomie sous A.L.	Sclérose considérable du sphincter interne. Faisceaux musculaires dissociés par la fibrose et présentant un aspect d'involution atrophique. Deux névromes. Myosite fibreuse intense.
15	M. DAN... 61 ans	Fissure du pôle postérieur.	Sclérose considérable. La plupart des myocytes sont en voie de disparition. Infiltrats inflammatoires minimes.
16	M. BEN... 41 ans	Fissure du pôle postérieur.	Hyperplasie du collagène.
17	Mme COR... 48 ans	Fissure ancienne à XII h.	Fibres musculaires dispersées au sein d'un conjonctif compact et abondant.
18	M. JOL... 49 ans	Thrombose hémorroïdaire. Fissure à XII h. Anite hémorroïdaire.	Sclérose franche du sphincter interne.
19	Mme LEC... 32 ans	Double fissure à XII h. et VI h.	Toutes les fibres lisses présentent des signes de souffrance avec noyaux bosselés.

20	Mme HAR.... 31 ans	Fissure postérieure. Contracture sphinctérienne particulière- ment marquée.	Le fragment concerne du tissu musculaire lisse pratiquement normal.
21	M. TEL.... 53 ans	Hémorroïdes tumorales. Marisque. Fissure du pôle postérieur.	Signes de souffrance des fibres musculai- res avec hypertrophie des noyaux.
22	Mme ROG.... 57 ans	Hémorroïdes. Fissure à VI h.	Tissu musculaire lisse pratiquement normal.
23	Mme ALB.... 40 ans	Hémorroïdes. Fissure postérieure.	Le sphincter est dissocié par une sclérose collagène compacte. Certaines fibres mus- culaires sont en voie de disparition.
24	M. OUS.... 29 ans	Fissure du pôle postérieur depuis 2 ans.	Fibres musculaires atrophiées et disso- ciées par une sclérose hyaline très peu cellulaire. Quelques infiltrats inflam- matoires banaux.
25	Mme CAY.... 47 ans	Fissure du pôle postérieur. Hémorroïdes. Hémorroidectomie et sphinctérotomie sous anesthésie générale.	Myosite fibreuse interstitielle très impor- tante. Grand nombre de capillaires dila- tés. Pas de manifestation inflammatoire actuelle.
26	Mme HUE.... 34 ans	Double fissure à XII et à VI h. Sphinctérotomie postérieure sous A.L.	Scléro-lipomatose dissociant les trous- seaux musculaires lisses.

27	Mme BRU... 42 ans	Fissure aiguë du pôle postérieur. Sphinctérotomie sous A.L.	Trousseaux musculaires lisses très notablement dissociés par une sclérose interstitielle. Pas d'élément inflammatoire évolutif.
28	M. TOU... 50 ans	Fissure à bords décollés. Douloureuse depuis deux semaines. Contracture +++.	Le tissu musculaire a pratiquement disparu ; il est remplacé par un bloc de fibrose compacte. Quelques plages téléangiectasiques.
29	Mme CHE... 35 ans	Volumineuse marisque postérieure masquant une fissure ancienne réchauffée. Papilles hypertrophiques. Hémorroïdes internes modérées.	Hypertrophie de plusieurs filets nerveux. Fibres musculaires entourées d'un collagène abondant et compact. Vascularisation exagérée.

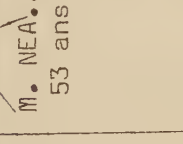
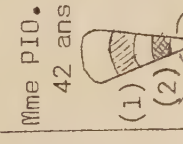
18 CAS DE FISSURE ANALE TRAITES PAR INJECTIONS SOUS-FISSURAIRES

-24-

N°	NOM	OBSERVATION	ANATOMO-PATHOLOGIE
30	Mme BON... 23 ans	Fissure profonde postérieure. Quinine-urée sous-fissuraire (Q.U.S.F.) le 13-5-1958. Sphinctérotomie le 28-5-1958.	Muscle lisse profondément remanié par de la fibrose dégénérative. Les fibres sont grêles et paraissent étouffées par la fibrose conjonctive. Congestion importante sans infiltrats inflammatoires.
31	Mme DAR... 57 ans	Fissure ancienne à XII h. Q.U.S.F. à plusieurs reprises. Persistance d'une contracture considérable du sphincter. Sphinctérotomie.	Dégradation du tissu musculaire lisse. Les fibres musculaires sont séparées par un oedème inflammatoire évoluant vers la sclérose. Les noyaux manifestent des signes de souffrance.
32	M. HEN... 47 ans	Hémorroïdes. Fissure postérieure ancienne. Q.U.S.F. : 28-VI-1952 - 9-IX-1958 - 23-X-1958. Sphinctérotomie : 28-X-1958.	Multiplication des noyaux. Variations du volume des fibres lisses et des faisceaux musculaires. Collagène épaissi.
33	M. STR... 54 ans.	Fissure évoluée du pôle postérieur. Q.U.S.F. : 1-II-1958 - 7-II-1958. Sphinctérotomie : 15-X-1958.	Granulome inflammatoire riche en plasmocytes et macrophages. Un filet nerveux très altéré. Les fibres musculaires lisses sont parcourues de traînées inflammatoires.

34	M. DUM... 45 ans	Fissure ancienne à XII h. A eu 2 Q.U.S.F. Sphinctérotomie deux mois après.	Faisceaux musculaires lisses en voie d'atrophie. Le tissu conjonctif est le siège d'une sclérose considérable.
35	M. LAS... 50 ans	Craquelures de la peau de l'anus. Fissure postérieure. Hémorroïdes. Q.U.S.F. le 8-II-1958. Sphinctérotomie le 10-XI-1958.	Fissure bordée par un tissu de granulation piqueté de micro-abcès. Sphincter lisse dissocié par la sclérose. Plusieurs fibres musculaires lisses en état d'involution atrophique.
36	Mme PER... 46 ans	Hémorroïdes anciennes. Fissure postérieure Q.U.S.F. en Janvier et Octobre 1952. Sphinctérotomie le 13-XI-1958.	Fibres musculaires lisses présentant des signes de souffrance avec multiplication des noyaux.
37	M. LAM... 52 ans	Fissure postérieure sous une marisque. Douleur +++. Q.U.S.F. le 25-X-1958. Sphinctérotomie le 15-XI-1958.	Dissociation des fibres musculaires par des travées de tissu fibreux. Un énorme filet nerveux tuméfié.
38	M. QUI... 52 ans	Fissure à bords décollés. A eu Q.U.S.F. en ville. Hémorroïdes tumorales. Sphinctérotomie.	Lésions considérables du tissu musculaire lisse. Plusieurs foyers de granulations. Le sphincter est disséqué par une nappe de sclérose. En certains points, les fibres musculaires ont complètement disparu.
39	Mme POU... 57 ans	Fissure postérieure + Hémorroïdes. 3 Q.U.S.F. en 1954. Sphinctérotomie en Janvier 1959.	Sclérose considérable du sphincter interne qui est parcouru de vaisseaux dilatés.

40	M. TIS... 39 ans	Hémorroïdes. Pectinite. Fissure à XII h. Q.U.S.F. le 30-XII-1958. Hémorroïdectomie et sphinctérotomie sous anesthésie générale le 13-II-1959.	Faisceaux musculaires assez minces avec collagène très abondant. Plusieurs plages d'involution fibreuse. Myosite chronique.
41	Mme LEP... 34 ans	Fissure à VI h.- Hémorroïdes. Q.U.S.F. le 13-II-1959. Hémorroïdectomie et sphinctérotomie sous anesthésie générale le 26-II-1959.	Fibres musculaires lisses peu modifiées. Rares infiltrats inflammatoires.
42	M. MER... 54 ans	Fissure aiguë postérieure. Q.U.S.F. le 26-II-1959. Sphinctérotomie le 7-III-1959. On prélève deux fragments, superficiel et profond.	Fragment superficiel : Fibres musculaires en voie d'atrophie. Tissu fibreux compact et très abondant. Fragment profond : Faisceaux musculaires lisses nombreux et volumineux. Sclérose minime.
43	M. HUR... 60 ans	Fissure aiguë à XII h. Q.U.S.F. : 31-I-1959 - 7-II-1959 - 27-II-1959. Sphinctérotomie le 7-III-1959.	La disposition générale des fibres musculaires est bien conservée. Les myocytes sont peu modifiés. Quelques bandes de sclérose interstitielle. Rares infiltrats inflammatoires.
44	M. REN... 37 ans	Fissure à XII h. Q.U.S.F. le 27-II-1959. Sphinctérotomie le 16-III-1959.	Les fibres musculaires lisses sont volumineuses. Abondant collagène.

45	Mme BAF... 39 ans 	Fissure ancienne récidivant après Q.U.S.F. Sphinctérotomie le 19-III-1959. On prélève 3 fragments : - Superficiel et profond, en (1), - Un fragment en (2). (Aspect de 2 sphincters coulissant l'un sur l'autre).	Les trois fragments sont identiques : ils concernent du tissu musculaire lisse présentant une myosite fibreuse interstitielle.
46	M. NEA... 53 ans 	Fissure du pôle postérieur. A eu 1 Q.U.S.F. Sphinctérotomie le 28-VI-1959. On prélève 2 fragments (superficiel et profond).	Les deux fragments sont identiques : fibre musculaire lisse dissociée par une importante réaction de fibrose interstitielle. Infiltration inflammatoire banale.
47	Mme PIO... 42 ans 	Fissure aiguë au pôle postérieur. 1 injection de Q.U.S.F. le 5-II-1958. Sphinctérotomie le 14-IV-1959. On prélève 3 fragments : - superficiel et profond en (1), - un fragment en (2).	Les 3 fragments sont identiques : dissociation des fibres musculaires par une fibrose interstitielle diffuse. Aspect d'atrésie dégénérative de certaines fibres musculaires.

3 CAS DE FISSURE ANALE DEJA TRAITES CHIRURGICALEMENT

N°	NOM	OBSERVATION	ANATOMO-PATHOLOGIE
48	M. GAU... 50 ans	Hémorroïdes. Fissure avec petit décollement postérieur à XII h. Fente diathermique sous A.L. le 18-I-1958. Retard à la cicatrisation et surinfection. Contracture sphinctérienne +++. Sphinctérotomie le 12-VI-1958.	Dégradation du tissu musculaire lisse. Les faisceaux musculaires sont séparés par un oedème inflammatoire évoluant vers la sclérose. Le tissu conjonctif est le siège d'un infiltrat inflammatoire lymphocytaire considérable.
49	Mme BOU... 53 ans	Fissure anale à XII h., traitée en ville par électrocoagulation le 3-IX-1958. Sphinctérotomie le 18-III-1959. (2 fragments : superficiel et profond).	Fragment superficiel : nodule scléreux sans aucun trousseau musculaire visible. Fragment profond : la plupart des myocytes sont encore conservés, mais il existe plusieurs nappes de fibrose interstitielle.
50	Mme MER... 41 ans	Abcès sous-fissuraire derrière une grosse marisque. 22-XII-1958 : Excision de la marisque et section du sphincter. Retard à la cicatrisation. Surinfection. 25-V-1959 : Sphinctérotomie.	Enorme granulome inflammatoire polymorphe regorgeant d'éosinophiles.

6 SPHINCTEROTOMIES CHEZ DES HÉMORROÏDAIRES

N°	NOM	OBSERVATION	ANATOMO-PATHOLOGIE
51	M. NAP... 29 ans	Hémorroïdes tumorales. Hémorroïdectomie avec sphinctérotomie sous anesthésie générale.	Fibres musculaires lisses peu altérées. Tissu conjonctif pratiquement normal.
52	Mme CHE... 36 ans	idem	Fibres musculaires lisses intactes. Conjonctif subnormal.
53	M. SOU... 45 ans	Hémorroïdes tumorales. Injections sclérosantes multiples depuis 7 ans.	Tissu musculaire lisse peu modifié, mais contenant un réseau vasculaire très important avec capillaires béants.
54	M. DUB... 48 ans	Hémorroïdes tumorales.	Fragment constitué uniquement de fibres musculaires lisses présentant des signes de souffrance et un début de sclérose.
55	Mme ZEN... 37 ans	Hémorroïdes tumorales.	Muscle lisse en dégénérescence parenchymateuse discrète. Tissu interstitiel très scléreux, congestif, riche en capillaires dilatés.
56	Mme BLA... 46 ans	Hémorroïdes depuis 20 ans. Constipation chronique. Anite hémorroïdaire.	Fragment de sphincter interne : siège d'une sclérose collagène assez importante.

INTERPRÉTATION

Trois ordres de faits nous paraissent pouvoir être tirés de l'étude de ces observations :

1°- Il s'agit du sphincter interne.

2°- Ce sphincter interne est pathologique.

3°- Les modifications histologiques du muscle peuvent se voir en dehors de la maladie fissuraire.

1°)- IL S'AGIT DU SPHINCTER INTERNE.

Une première constatation s'impose, en effet: tous ces prélèvements concernent du muscle lisse : le sphincter interne. Cela confirme bien les travaux d'EISENHAMMER et de l'école du St. Mark's Hospital de Londres.

Mais cela implique aussi une révision de nos conceptions anatomiques, puisque ces prélèvements portent sur ce que l'on croyait être, d'après les descriptions classiques, le faisceau sous-cutané du sphincter externe, strié.

Celui-ci, in vivo, nous a semblé beaucoup moins important et beaucoup plus externe qu'on ne le dit habituellement. Au cours de l'excision d'hémorroïdes ou de fissure, il faut notablement prolonger en dehors la plaie opératoire pour découvrir ce faisceau sous-cutané du sphincter externe sous la

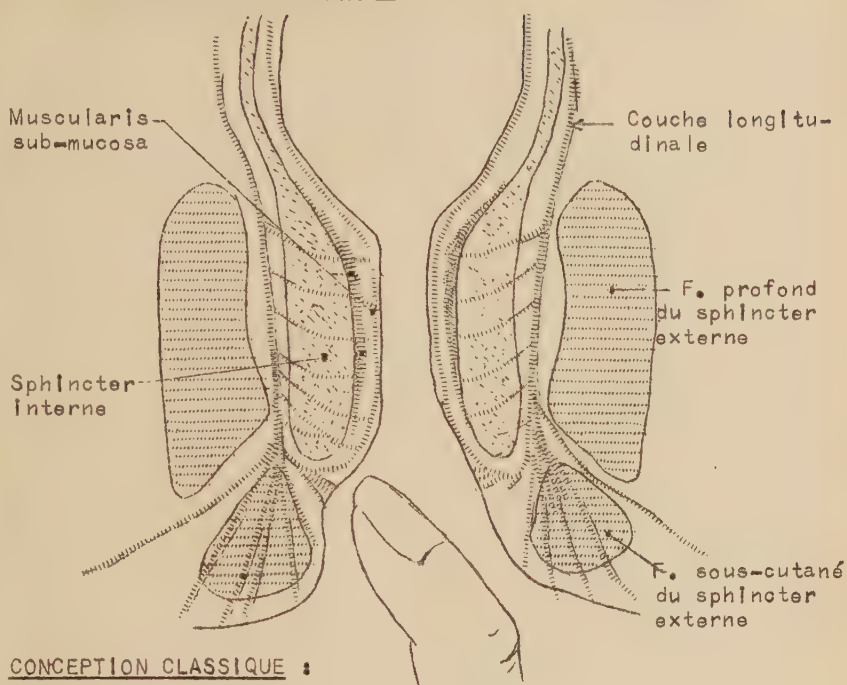
forme d'une "coulée" lâche de sept ou huit petits faisceaux rubannés, rouges, largement dissociés par des tractus conjonctivo-élastiques et du tissu adipeux ; l'écartement des fesses attire encore plus en dehors ces rubans musculaires qui tendent à devenir horizontaux, imbriqués comme les tuiles d'un toit.

Le sphincter interne, par contre, apparaît comme un anneau ferme, épais, de couleur blanchâtre, encerclant directement l'orifice anal et donnant, lors de la section aux ciseaux, la sensation d'une gomme à effacer.

De même, à la palpation de l'anus, le faisceau sous-cutané du sphincter externe nous a paru peu appréciable en dehors de sa contraction volontaire, et la sensation - si souvent évoquée à son propos - d'"anneau de caoutchouc", de "pneu", d'"umbrella ring", nous semble due à une confusion : c'est, pensons-nous, le bord inférieur libre épais du sphincter interne qui, descendant beaucoup plus bas qu'il n'est classique de dire, donne au doigt cette impression particulière. En effet, si, au cours de la palpation, on demande au sujet de contracter son anus, on sent alors se former, sous la pulpe du doigt, un anneau ferme qui encercle l'orifice anal et qui correspond à ce faisceau sous-cutané ; simultanément, le "pneu" que l'on percevait parfaitement au repos, remonte dans le canal anal. Lorsque la contraction volontaire cesse, le faisceau sous-cutané du sphincter externe redevient peu appréciable, et l'on sent à nouveau descendre et se poser sur le doigt le bord inférieur du sphincter interne.

Celui-ci occupe donc la totalité de la hauteur du canal anal ; le faisceau sous-cutané du sphincter externe, sur le vivant, ne forme pas la partie basse du canal, mais se trouve sur le même plan horizontal, et plus en dehors, que le bord inférieur du sphincter interne, aisément perçu sous la peau de la marge anale. Puisque ce bord inférieur descend aussi bas que le faisceau sous-cutané du sphincter externe et ne lui reste pas sus-jacent, comme il apparaît sur le

LA DEPRESSION PALPABLE

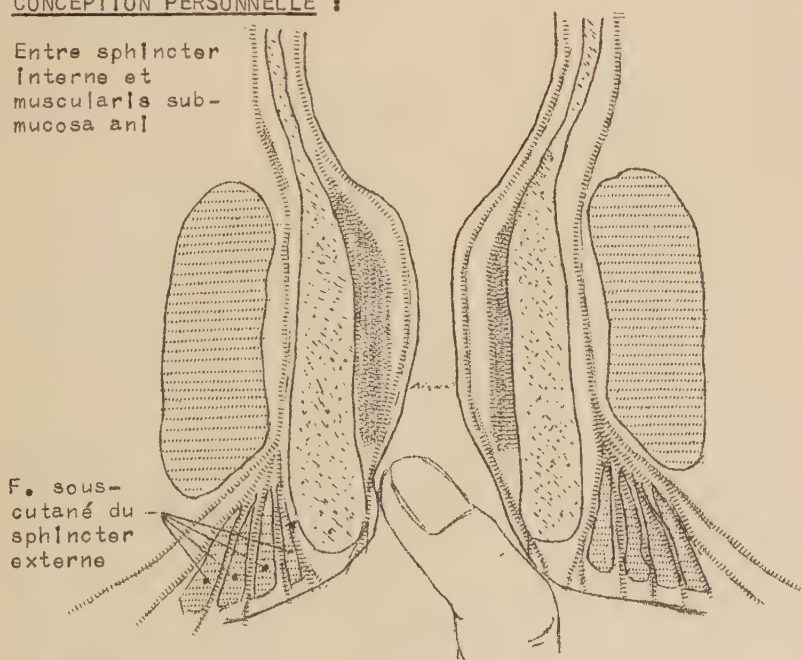


CONCEPTION CLASSIQUE :

INTER-SPHINCTERIEUNE

CONCEPTION PERSONNELLE :

Entre sphincter interne et muscularis sub-mucosa ani



cadavre, la dépression que l'on perçoit immédiatement en dedans de l'orifice anal, lors du toucher rectal, ne peut pas être une "dépression intersphinctérienne" : elle nous paraît limitée par le bord inférieur du sphincter interne et le bord inférieur de la muscularis sub-mucosa. (Voir Schéma N° 2).

Les fibres longitudinales, que l'on voit dans le fond d'une fissure aiguë récente, sont les fibres longitudinales intriquées qui forment la muscularis sub-mucosa ani ; les fibres circulaires dénudées par les fissures anciennes appartiennent au sphincter interne.

Notons enfin que si cet anneau ferme encerclant l'anus n'est pas - comme on le croyait - le faisceau sous-cutané du sphincter externe, mais bien - comme l'histologie le confirme - le bord inférieur épais du sphincter interne, les réactions de cet anneau à l'anesthésie générale, si difficiles à interpréter et si surprenantes pour un muscle strié, deviennent, par contre, plus explicables si l'on pense que l'on a affaire à un muscle lisse.

2°)- CE SPHINCTER EST PATHOLOGIQUE.

Sa manifestation de souffrance la plus évidente est celle qui domine la symptomatologie fissuraire : le spasme. Mais, à cette réaction fonctionnelle, vont s'ajouter des réactions organiques, des modifications de structure.

Sur les coupes de sphincter, on constate, en effet, en cas de fissure, l'existence quasi constante :

- d'une hyperplasie collagène,
- d'une involution des myocytes.

L'hyperplasie collagène semble la première à apparaître ; puis, des travées de sclérose se forment au sein du sphincter, enserrant les faisceaux

musculaires ; les myocytes manifestent alors des signes de souffrance : ce n'est d'abord qu'une multiplication des noyaux qui deviennent bosselés ; puis, les fibres deviennent grêles, semblent étouffées par la sclérose et, au maximum, on note une disparition presque complète des myocytes.

En outre, on note, à plusieurs reprises, l'existence de troubles de la vascularisation avec réseau hypertrophié et capillaires béants.

Enfin, sont retrouvées avec une certaine fréquence les lésions de névrite, depuis longtemps déjà signalées par QUENU.

Il est intéressant de noter que toutes ces lésions existent aussi bien chez les malades jamais traités antérieurement que chez les fissuraires ayant reçu une ou plusieurs injections de quinine sous-fissuraires. Il ne s'agit donc pas de lésions artificiellement créées par la thérapeutique, et il est même curieux de constater que les injections de quinine-urée ne paraissent pas avoir modifié autant que l'on aurait pu s'y attendre les lésions sphinctériennes ; tout au plus, pourrait-on noter, dans ces cas, une plus grande fréquence de lésions inflammatoires.

Ces phénomènes inflammatoires nous paraissent beaucoup plus rares que l'on ne l'admet habituellement : sur les 29 observations concernant les malades sphinctérotomisés avant toute autre thérapeutique locale et dont certains, cependant, étaient porteurs de fissures évoluées, nous trouvons :

- plusieurs foyers de granulation comportant des micro-abcès à polynucléaires, dans un cas (Obs. N° 10) ; mais il s'agit d'une fissure suppurée ;

- un granulome à éosinophiles disséquant le sphincter (Obs. N° 12) ;

- des infiltrats inflammatoires banaux et assez

réduits dans 2 cas (Obs. N° 15 et 24).

On ne fait pas mention d'un processus inflammatoire actuel dans les 25 autres observations.

Devant l'importance des lésions de myosite fibreuse rencontrées, on comprend que puissent être vouées à l'échec, dans bien des cas, des thérapeutiques à visée purement antalgique ou antispasmodique. Les succès indéniables et souvent spectaculaires des injections sclérosantes sous-fissuraires, lorsqu'ils sont durables et ne paraissent pas relever uniquement d'une simple action anesthésique temporaire, concernent vraisemblablement les cas où prédomine le spasme sur la sclérose. Encore y a-t-il, même alors, des échecs : tel fut le cas, par exemple, dans les observations N° 32-37-41 et 44, où plusieurs injections sous-fissuraires n'empêchèrent pas l'intervention qui ne révéla cependant que des lésions de faible importance.

Si l'on admet volontiers qu'une ulcération au contact du muscle puisse entretenir et aggraver des réactions fonctionnelles spasmodiques et des remaniements histologiques, ce spasme, cette myosite ne sont-ils que la conséquence de l'ulcération ? Personnellement, nous ne le pensons pas et nous trouvons à cela des arguments de trois ordres :

1°)- Des larges plaies opératoires intéressant la peau de la marge anale et l'anoderme, telles qu'elles apparaissent, par exemple, dans l'excision d'un paquet hémorroïdaire selon la technique de DUONG DAÛ, n'entraînent pas forcément de contraction sphinctérienne et cicatrisent.

2°)- Un spasme sphinctérien peut exister en dehors de toute fissure (crise hémorroïdaire, par exemple, avec étranglement du bourrelet prolabé).

3°)- Enfin, des lésions histologiques, comparables à celles que nous avons vues en cas de fissure,

peuvent se rencontrer dans d'autres affections anales.

3°)- LES MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES
DU SPHINCTER INTERNE
EN DEHORS DE LA MALADIE FISSURAIRE.

Nous n'avons malheureusement que six observations concernant des sphinctérotomies pratiquées chez des malades qui n'étaient pas atteints de fissure à l'anūs : il s'agit de six hémorroïdaires qui subirent une sphinctérotomie systématique de sécurité au cours de l'excision de leurs hémorroïdes selon la technique du St. Mark's Hospital de Londres ; cette sphinctérotomie fut faite aux ciseaux, lors de l'exérèse du paquet postérieur droit.

Dans deux cas, les fibres musculaires lisses sont intactes ou peu altérées, le conjonctif normal ou subnormal (Obs. N° 51 et 52).

Mais, dans les quatre autres observations, le sphincter est pathologique ; on constate, en effet, isolées ou associées, les lésions suivantes :

- signes de souffrance des fibres musculaires lisses ;
- sclérose collagène ;
- exagération du réseau vasculaire avec capillaires béants.

Commencent donc à apparaître, chez ces quatre malades, les mêmes lésions que celles que nous avons rencontrées de façon presque constante en cas de fissure.

Nous n'avons pas, personnellement, de coupes de sphincter lisse chez des malades atteints de cryptite, pectinite, etc..., isolée ; mais, dans la Revue Brésilienne de Chirurgie, R.V. TAJES fait état,

au cours de ces affections, des mêmes lésions histologiques du sphincter.

Si nous avons, à partir de ces faits, été incité à envisager une hypothèse pathogénique nouvelle de la fissure à l'an us, c'est qu'aucune des étiologies proposées jusqu'alors ne nous paraît expliquer de façon pleinement convaincante son mécanisme.

RAPPEL DES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES

On sait que l'on trouve fréquemment associées à la fissure d'autres affections du canal anal : hémorroïdes avant tout, mais aussi lésions infectieuses, voire même troubles endocriniens ou métaboliques. Selon leurs statistiques et leurs inclinations personnelles, divers auteurs ont fait jouer, à l'une ou à l'autre de ces affections, un rôle de tout premier plan dans le mécanisme d'apparition de la fissure.

1°)- CAUSE VASCULAIRE

C'est une des plus anciennement et fréquemment soutenues par les auteurs français ; il est vrai que toutes les statistiques montrent la fréquence de l'apparition de la fissure sur un terrain hémorroïdaire.

Raoul BENSAUDE et OURY faisaient de la fissure "l'ulcère variqueux de l'anus". Cette conception classique, que ne confirme pas l'histologie, est actuellement abandonnée.

Pour d'autres (HEBER - SUFFRIN), la fissure serait une thrombose hémorroïdaire ulcérée. Il est vrai que, pour exceptionnelles qu'elles soient, certaines fissures latérales succèdent, sans doute possible, à une thrombose déshabillée de son caillot. Mais cette conception ne paraît pas pouvoir expliquer l'électivité presque absolue de la fissure anale pour les commissures, alors que l'on sait la

rareté de ce siège pour les thromboses hémorroïdaires. Enfin, l'anatomo-pathologie, dans la majorité des cas, ne nous paraît pas non plus apporter d'arguments à cette théorie.

2°)- CAUSE INFECTIEUSE

L'infection joue certainement un rôle, comme l'indique l'association fréquente cryptite - fissure ou pectinite - fissure, et comme le confirme la découverte, à l'examen histologique, d'infiltrats lymphocytaires ou de micro-abcès.

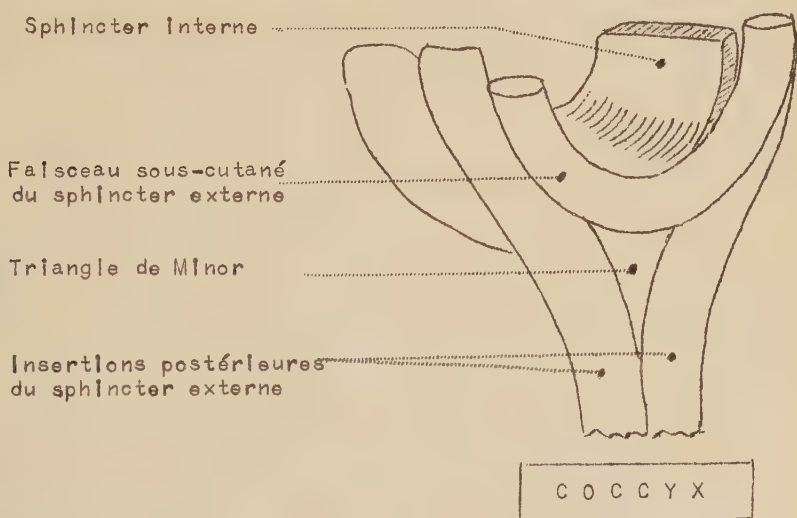
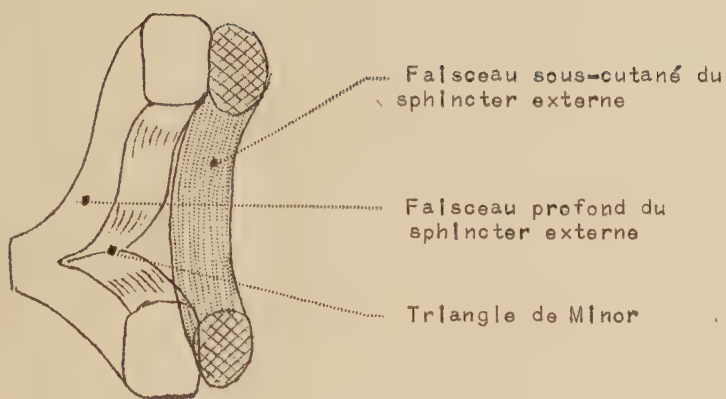
Pour WHITNEY, la fissure serait un abcès glandulaire intra-sphinctérien largement ouvert dans le canal. Il existe, certes, des glandes intra-sphinctériennes ; mais cette théorie peut-elle expliquer l'électivité polaire postérieure, et les cas, que nous avons vus nombreux, où l'anatomo-pathologie ne retrouve pas trace de phénomènes inflammatoires ?

3°)- CAUSE METABOLIQUE

Des troubles de la nutrition paraissent favoriser l'apparition des fissures anales : celles-ci auraient été particulièrement fréquentes au cours de la deuxième guerre, pendant l'occupation allemande, et dans les camps de déportés. Pourraient également jouer peut-être un rôle, certaines habitudes alimentaires (abus de tomates et de fruits acides, signalé par A. WARTER).

4°)- CAUSE ENDOCRINIENNE

Elle a été surtout mise en avant par HENRY et SIMONETTI, qui retrouveraient des signes d'hyperfolliculinie chez toutes leurs malades et proposent un traitement lutéinique et androgénique.



SCHEMAS D'APRES BLAISDELL

5 °)- CAUSE MECANIQUE

C'est la plus ancienne des étiologies proposées. AVICENNE rapportait déjà l'apparition de la fissure anale au passage d'une scyballe. La fissure serait une déchirure traumatique provoquée par le passage d'une selle dure, comparable à la déchirure périnéale au cours d'un accouchement difficile.

Pour expliquer l'électivité postérieure, J.P. LOCKHART MUMERY fit intervenir l'existence d'un point faible anatomique : la disposition en Y des fibres postérieures du faisceau profond du sphincter externe forme un angle dièdre ouvert en avant, au niveau duquel la muqueuse est moins bien soutenue (triangle de Minor). Cette théorie se heurta vite à deux objections : d'une part, si la muqueuse doit céder au niveau de cet angle dièdre, comment se fait-il que le fond de la fissure révèle des fibres circulaires ? Et, d'autre part, comment expliquer que la fissure siège nettement en-dessous du bord inférieur du faisceau profond du sphincter externe ?

BLAISDELL fournit alors une explication séduisante : immédiatement au-dessous de l'angle dièdre de Minor, et se projetant à l'intérieur de cet angle, on trouverait le faisceau sous-cutané du sphincter externe, à fibres circulaires, formant ainsi une sorte d'éperon saillant, sur lequel viendraient buter les selles dures, provoquant son déchirement (Voir Schéma N° 3). Mais tout fut remis en question lorsque l'on découvrit qu'il ne s'agissait pas de fibres striées, mais de fibres lisses qui ne pouvaient appartenir au faisceau sous-cutané du sphincter externe.

°
° °

Ainsi, il nous apparaît que toutes ces conceptions étiologiques ont une part de vérité, font

intervenir des mécanismes qui jouent certainement des rôles importants, mais ne peuvent expliquer tous les cas, ou bien se heurtent à des objections graves.

La théorie pathogénique, que nous allons exposer maintenant, nous paraît répondre à ces critiques. Mais nous précisons bien qu'il ne s'agit que d'une hypothèse, d'une interprétation logique mais incontrôlable de certains faits que, seule, une longue expérimentation pourrait confirmer, si, d'ici là, d'autres faits découverts ne l'ont pas rendue caduque.

CONCEPTION PATHOGÉNIQUE

Toute conception pathogénique de la fissure à l'anUS doit, selon nous, répondre à trois questions au moins :

- Par quel mécanisme agissent les affections anales d'accompagnement dont le rôle favorisant paraît indubitable ?

- Pourquoi la fissure anale siège-t-elle électivement au pôle postérieur ?

- Quel est le rôle de la défécation ?

1°)- RÔLE DES LÉSIONS ASSOCIÉES.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que la fissure apparaît chez des malades qui ont un "passé" proctologique. Il s'agit essentiellement d'hémorroïdes, mais on retrouve aussi : cryptite, pectinite, irritation de la muqueuse par les micro-traumatismes répétés que représentent une alternance de constipation et de selles liquides, une constipation ou une diarrhée chroniques, un abus de laxatifs ou de suppositoires...

Comment ces affections, en apparence disparates, peuvent-elles agir ? Faut-il admettre pour chacune d'elles un mécanisme différent - ainsi que nous l'avons vu faire dans le rappel des étiologies

classiques -, ou bien n'existe-t-il pas entre elles une sorte de dénominateur commun ? Nous pensons, quant à nous, que ces affections anales peuvent toutes entraîner une maladie du sphincter interne, et que cette maladie du sphincter interne est la véritable cause de la fissure anale. Nous voyons, à la possibilité de ce retentissement sphinctérien, trois raisons :

= Tout d'abord, la situation anatomique du sphincter interne : il forme, en effet, le manchon interne du double tube musculaire entourant le canal anal. Il est ainsi au contact des plexus hémorroïdaires et n'est séparé de la muqueuse et des manifestations pathologiques qui l'affectent que par la muscularis sub-mucosa qui solidarise fortement l'anoderme au muscle. Le sphincter externe, pour sa part, est loin en dehors, séparé par le muscle lisse et la "couche longitudinale".

= En second lieu, le sphincter interne est longé, et souvent même pénétré plus ou moins profondément, par les canaux glandulaires qui sont autant de portes d'entrée et de voies de diffusion faciles à l'infection.

= Enfin, c'est un muscle lisse, et sa nature lui confère, comme à tous les muscles lisses et particulièrement à ceux du tractus digestif, une grande aptitude au spasme ; de plus, le sphincter interne réagit directement aux stimuli de la zone réflexogène anale, normale ou pathologique.

Si, donc, le retentissement sur le sphincter interne des affections de voisinage apparaît logique, existe-t-il des arguments dans les faits ? Nous avons vu, personnellement, la réalité de ce retentissement en cas d'hémorroïdes, les troubles de la vascularisation du muscle entraînés par ces varices s'objectivant par un réseau vasculaire exagérément dense, des capillaires béants, et aboutissant à la longue à une involution fibreuse des myocytes. Nous avons noté les modifications histologiques du sphinc-

ter interne signalées par TAJES, à propos de cryptites ou de pectinites. Enfin, une contracture sphinctérienne peut s'observer cliniquement en dehors de toute fissure ; cette contracture peut être aiguë (crise hémorroïdaire, par exemple) ou chronique (sténose anale sénile, sténose secondaire à une hémorroïdectomie, et, dans ce dernier cas, le risque de voir apparaître secondairement une fissure s'est avéré statistiquement assez grand pour que certains auteurs recommandent une sphinctérotomie préventive systématique au cours de l'intervention).

Ainsi, les diverses lésions associées à la fissure anale ou qui la précèdent peuvent aboutir à une rétraction fibreuse du sphincter ou à un spasme. Et la sténose sphinctérienne représente une cause non négligeable de fissure. Ces considérations nous ont amené à penser que sténose ou contracture pourrait bien précéder et conditionner l'apparition de la fissure, et non en être la simple conséquence, comme cela est généralement admis. Il est d'ailleurs curieux de constater que d'anciens auteurs (BOYER, DUPUYTREN, VIDAL de CASSIS) considéraient déjà la contracture comme primitive.

Voyons comment la diminution de calibre de la partie inférieure du sphincter interne pourrait expliquer la fissuration.

2°)- FACTEUR MECANIQUE

C'est pratiquement toujours au passage d'une selle, pas toujours extraordinairement volumineuse cependant, que se produit la fissure ; ensuite, ce sera à l'occasion de la défécation qu'apparaîtront les paroxysmes douloureux : tout, dans l'étude de la fissure anale, indique l'importance de cet acte.

Depuis RACHET, on distingue trois phases à la défécation : une phase colique, une phase rectale et une phase anale. Cette dernière, qui nous intéresse seule ici, est la moins connue. Elle est

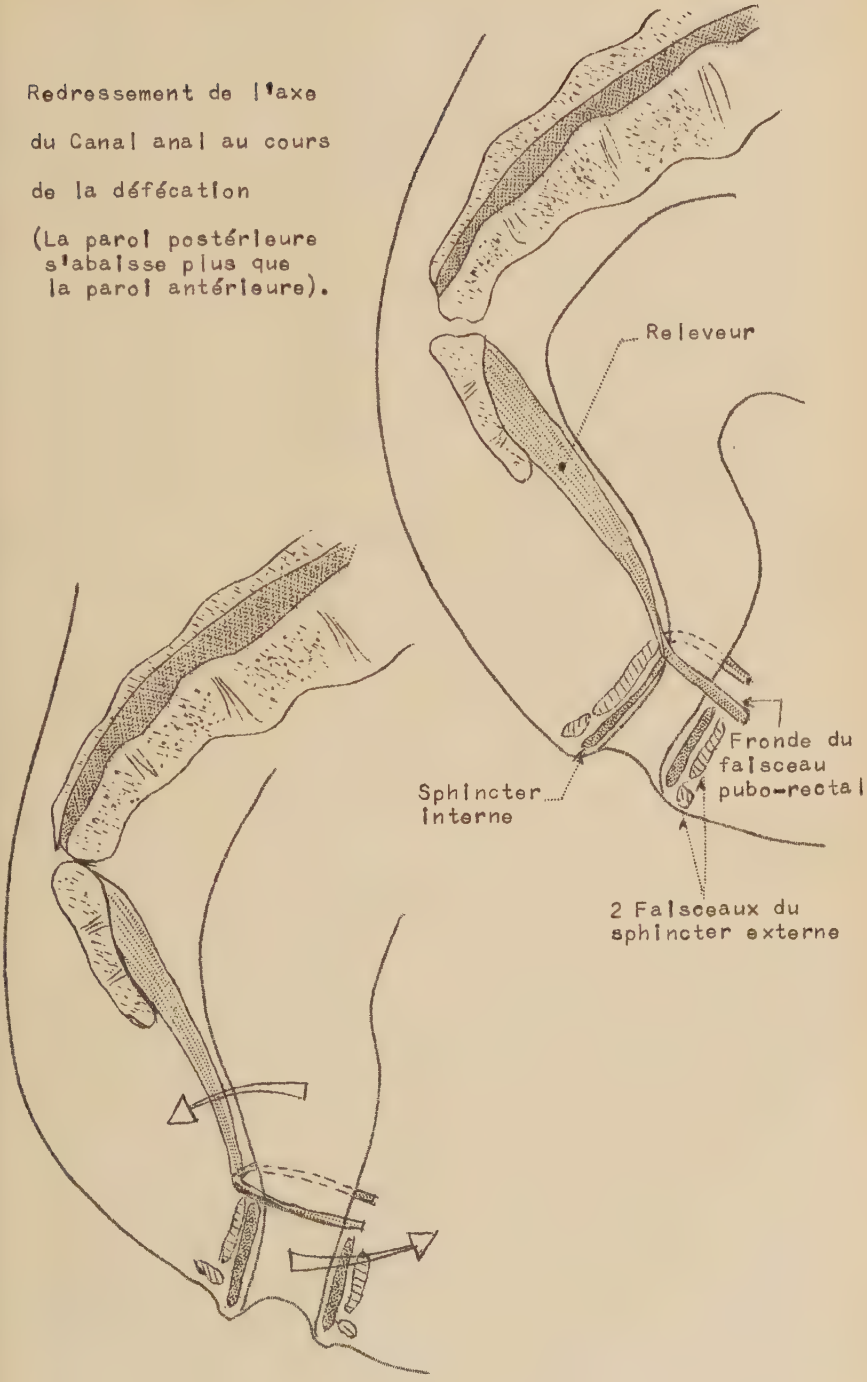
rapide ; son étude radiologique apporte assez peu de renseignements et se heurte, de plus, chez les malades, à de bien compréhensibles réserves.

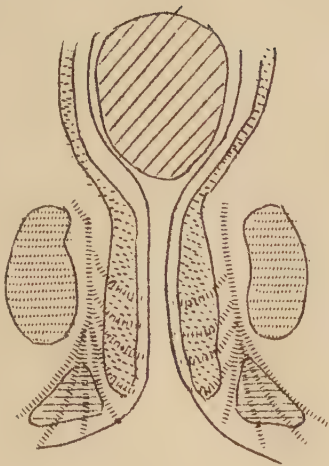
On sait que le canal anal forme avec le rectum un angle postérieur, le premier étant oblique en bas et en arrière, le second en bas et en avant. Cet angle postérieur délimite ainsi une poche rectale, logée dans la concavité sacrée, qui joue le rôle de réservoir, stockant les matières et les gaz descendus du sigmoïde et empêchant leur pression directe sur la zone réflexogène anale. La fronde pubo-rectale du releveur, dont la contraction volontaire accentue cet angle, joue ainsi un rôle important dans la continence rectale. Lorsque la quantité de matières accumulées atteint un certain seuil, le besoin d'aller à la selle est ressenti. Si le sujet ne contracte pas volontairement sphincter et releveur pour résister à ce besoin, le bol fécal commence sa progression dans le canal anal, poussé et par le péristaltisme intestinal, et par l'augmentation de la pression intra-abdominale qu'entraîne la contraction volontaire des muscles pariétaux.

Un certain nombre de modifications affectent alors simultanément le canal anal. Au fur et à mesure que chemine la masse fécale, les parois latérales s'écartent : d'aplatis transversalement, le canal anal devient cylindrique. En même temps, son orientation change : son orifice supérieur, en raison du relâchement de la fronde pubo-rectale du releveur et de la pression des matières, tend à se déplacer en arrière ; l'orifice inférieur, au contraire, s'incline vers l'avant. L'ensemble du canal anal décrit ainsi, dans le plan sagittal, un léger mouvement de bascule qui a pour conséquence de faire disparaître la poche rectale et de mettre l'axe du canal anal dans le prolongement de celui du rectum (Voir Schéma N° 4). Entraînés vers le bas par la progression du bol fécal, la muqueuse et le sphincter interne, auquel elle est solidement amarrée au-dessous des valvules, tendent à s'extérioriser. Le faisceau profond du sphincter exter-

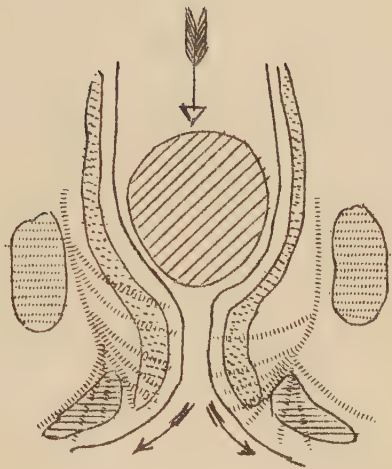
Redressement de l'axe
du Canal anal au cours
de la défécation

(La paroi postérieure
s'abaisse plus que
la paroi antérieure).

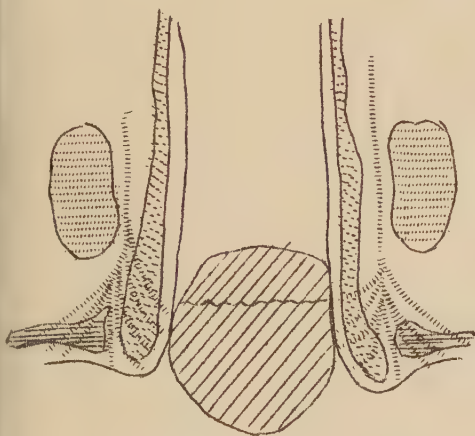




I.- Début de la phase anale de la défécation.

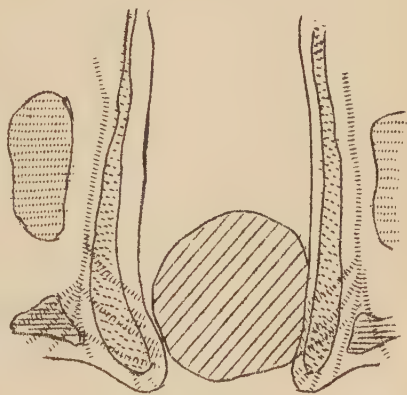


II.- Progression de la masse fécale.



III.- Expulsion de la masse fécale.

Les fibres de la couche longitudinale exercent une traction sur l'anoderme, tendant à empêcher son abaissement.

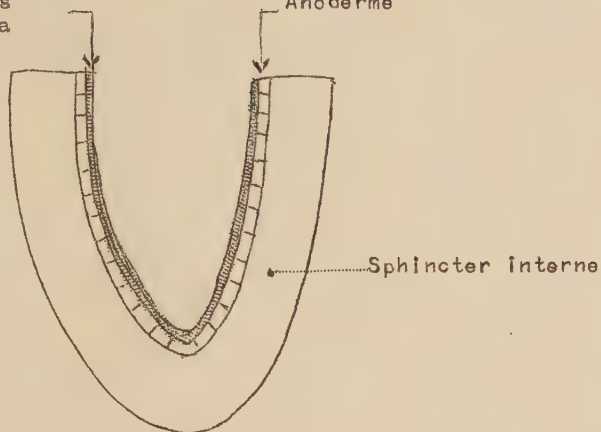


IV.- En cas de sténose,

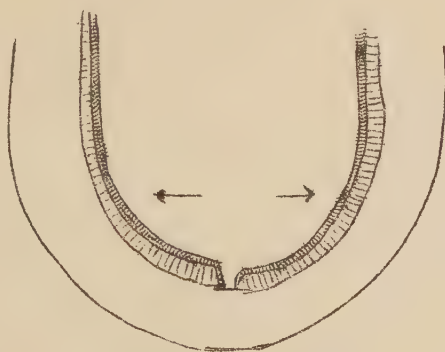
l'orifice est limité, les pressions exercées sur le bord inférieur du sphincter interne sont plus fortes. L'hyperplasie collagène amarre fermement l'anoderme.

Muscularis
sub-mucosa

Anoderme



ORIFICE ANAL AU REPOS
(elliptique)



MECANISME DE LA FISSURATION

Lors du passage d'une selle, l'orifice anal s'est arrondi. L'anoderme a cédé sous les tractions latérales exercées de part et d'autre de la commissure postérieure, car l'hyperplasie fibreuse de la muscularis sub-mucosa lui a interdit toute possibilité de glissement.

ne, fixé en haut par le releveur, ne participe pas à cette translation. Le glissement l'un sur l'autre des deux manchons sphinctériens au cours de ce léger prolapsus physiologique est possible grâce à l'élasticité des fibres de la couche longitudinale ; la face interne du faisceau profond du sphincter externe, lisse et nacré, évoque d'ailleurs bien une surface de glissement. Le faisceau superficiel du sphincter externe, relâché, devient de plus en plus externe : il est refoulé par le bord inférieur du sphincter interne et attiré par la traction des muscles voisins que provoque la position accroupie. A la fin de cette phase anale, le canal est devenu un simple orifice ; le bord inférieur du sphincter interne est légèrement extériorisé ; la muqueuse est abaissée et la ligne des valvules n'est plus qu'à quelques millimètres de l'orifice anal. (Voir Schéma N° 5).

Etudions plus particulièrement les forces qui s'exercent, au cours de cette phase de la défécation, sur le bord inférieur du sphincter interne. On peut les schématiser sur deux plans, transversal et sagittal.

Sur le plan transversal, c'est une dilatation qui va, d'un orifice elliptique à grand axe antéro-postérieur, faire un orifice circulaire. De fortes tractions latérales vont ainsi s'exercer de part et d'autre des deux commissures (Cf. Schéma N° 6).

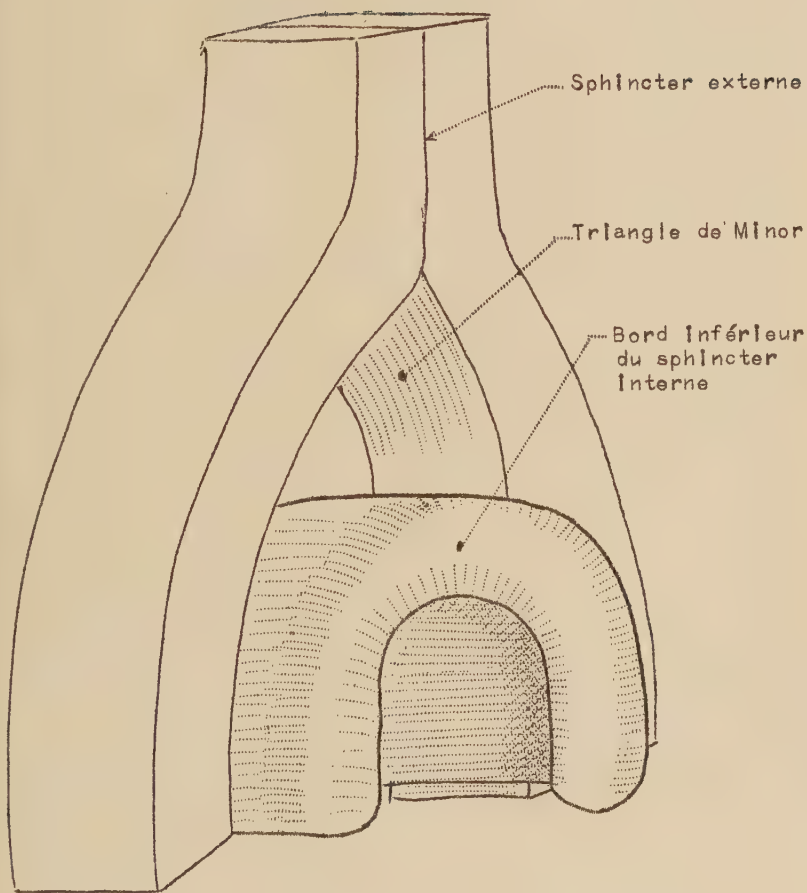
Sur le plan sagittal, tout le muscle tend à descendre et le bord inférieur à s'extérioriser. Mais la bascule du canal anal, ainsi que nous l'avons vu, abaisse davantage le pôle postérieur que l'antérieur. La commissure postérieure, située sur un plan légèrement inférieur, se trouve donc encore moins bien soutenue que tout le reste de la circonférence par le sphincter strié, puisqu'elle le déborde davantage. De plus, devenue arrondie, elle forme un arc saillant dans l'angle dièdre postérieur du sphincter externe, ou triangle de Minor. Au niveau de la commissure antérieure, s'exercent bien les mêmes tractions latérales, mais, moins abaissée, elle se trouve mieux étayée par le sphincter externe ;

en outre, en avant du canal anal, existe une importante décussation des fibres striées, et on ne retrouve pas l'équivalent du triangle de Minor, sauf chez la femme : et c'est justement chez la femme que l'on rencontre le plus souvent des fissures antérieures.

Certes, un sphincter sain est susceptible d'une très grande distension, et il faudrait pour le déchirer une scyballe particulièrement volumineuse, dont l'anamnèse ne donne pas toujours la notion. Par contre, si l'on a affaire, comme nous le pensons, à un sphincter pathologique, point n'est besoin alors d'exercer, pour le fissurer, des forces considérables. La sténose ou le spasme diminue déjà l'orifice qu'il peut limiter et accentue d'autant sa saillie dans l'aire du triangle de Minor. D'autre part, l'anoderme, fortement fixé par l'hyperplasie collagène et la fibrose de la muscularis sub-mucosa, subit plus complètement l'effet des tractions latérales, puisqu'il n'existe plus de possibilité de glissement élastique sur le plan musculaire sous-jacent. Enfin, cet anoderme est fragilisé par les troubles vasculaires qu'entraînent les hémorroïdes, par une irritation chronique, par une cryptite ou une infection glandulaire.

Nous pouvons dire, pour résumer notre conception pathogénique, que nous rejoignons, en quelque sorte, la théorie de BLAISDELL. Comme lui, nous pensons que la fissure est provoquée par la conjugaison de tractions latérales et d'une pression exercée de haut en bas sur un éperon postérieur saillant et mal étayé par les structures voisines. Mais, contrairement à l'opinion de cet auteur, controuvée par l'histologie, nous pensons que cet éperon postérieur saillant, particulièrement exposé anatomiquement et physiologiquement, est le bord inférieur du sphincter interne, épaissi par l'hyperplasie collagène, sténosé par le spasme et la myosite, fragilisé par ses modifications de structure (Voir Schéma N° 7).

C O C C Y X



N.B.- Le faisceau sous-cutané du sphincter externe, plus en dehors, n'est pas représenté.

°
° °

Cette théorie n'est qu'hypothétique ; mais elle s'appuie sur un certain nombre de faits : les fibres circulaires qui forment le fond d'une fissure anale sont lisses et ne peuvent donc appartenir qu'au sphincter interne ; elles sont le siège d'une hyperplasie collagène et d'une involution fibreuse ; on retrouve cette myosite dans d'autres affections du canal anal qui accompagnent les fissures et favorisent leur apparition ; spasme ou myosite entraînent une sténose de l'orifice anal, et cette sténose est reconnue comme facteur causal possible de fissure.

Elle explique aussi, nous semble-t-il, certains points obscurs : le rôle indiscutable d'affections anales n'offrant entre elles aucun caractère commun ; l'action curatrice de thérapeutiques locales visant à pallier la sténose, alors même que l'on n'intervient pas directement sur la fissure (par exemple, sphinctérotomie au pôle postérieur pour une fissure du pôle antérieur). Car on conçoit mal pourquoi, en agissant seulement sur ce que l'on s'accorde habituellement à considérer comme une simple conséquence, on pourrait agir sur ce qui lui a donné naissance ; on comprend l'action de ces traitements si spasme et sténose sont primitifs et fissure secondaire, puisque l'on réalise alors une véritable thérapeutique étiologique.

C O N C L U S I O N S

A la fin de cette étude, nous croyons pouvoir conclure :

1°)- que le sphincter interne, lisse, joue un rôle de premier plan dans la symptomatologie de la maladie fissuraire et, pensons-nous, dans son étiopathogénie.

2°)- que c'est un muscle beaucoup plus important qu'il n'est classiquement admis. Il occupe, chez le vivant, la totalité de la hauteur du canal anal ; son bord inférieur libre descend jusqu'à la peau de la marge anale, sous laquelle il est aisément perçu comme un anneau ferme, souvent confondu à tort avec le faisceau sous-cutané du sphincter externe.

3°)- que ce n'est pas ce dernier, mais bien le sphincter interne, qui forme le plancher des fissures anales.

4°)- que le sphincter interne présente, au cours de la maladie fissuraire, des modifications pathologiques, allant de la simple contracture sans lésions histologiques notables à de profonds remaniements à type d'involution fibreuse atrophique.

5°)- que cette myosite fibreuse peut exister au cours d'autres affections du canal anal - et en particulier en cas d'hémorroïdes -, en l'absence de toute fissure.

Tous les auteurs s'accordant à reconnaître l'importance étiologique de ces affections anales associées - tout en différent sur la façon dont elles peuvent agir -, nous avons été tenté de donner une nouvelle explication pathogénique de la maladie fissuraire. Nous pensons que cette myosite fibreuse du sphincter interne est à l'origine de la fissure anale et n'en est pas simplement la conséquence. Cette hypothèse expliquerait le rôle des affections anales favorisantes, qui agiraient toutes par l'intermédiaire de cette lésion du sphincter interne ; on comprendrait mieux, ainsi, pourquoi il est si souvent nécessaire, pour guérir la fissure, d'agir sur le sphincter interne, par des injections locales modificatrices, par une dilatation (~~qui rétrécit le sphincter interne~~), par une fente diathermique, ou, enfin, par la sphinctérotomie. On pratiquerait, ce faisant, un véritable traitement étiologique, levant le spasme ou palliant la rétraction fibreuse du sphincter, cause et non conséquence de la fissure anale.

Il ne s'agit, toutefois, que d'une hypothèse. Sa démonstration expérimentale n'est guère possible, et seule l'étude histologique de nombreux sphincters au cours d'affections anales variées pourra, si les lésions que nous avons constatées s'avèrent constantes, lui donner une confirmation indirecte.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. SARRAILH

Le Doyen de
la Faculté de Médecine,

L. BINET

Le Président
de la thèse,
Ch. DEBRAY

B I B L I O G R A P H I E

ABEL (A.L.) - The Pecten Band, pectenosis and pectenotomy. - Lancet, 1932, 1, 714-718.

BENSAUDE (R.) - Fissure anale.- In : Maladies de l'intestin.- Paris, Masson, 1939, Vol. IV.

BLAISDELL (P.C.) - Pathogenesis of anal fissure and implications to the treatment.- Surg., Gyn., Obst., 1937, 65, 672-677.

BLAISDELL (P.C.) - A simple pattern for a competent hemorrhoidectomy.- Surg., Gynec., Obst., 1951, 92, 140-148.

BROSSY (J.J.) - Anatomy and surgery of anal fissure with special reference to internal sphincterotomy.- Ann. Surg., 1956, 144, 991-998.

BROSSY (J.J.) - Recent advances in the anatomy and physiology of the anorectal region.- Surg., Clin. North Am., 1959, 32, 1391-1397.

CABANIE (G.) - Efficience des cures chirurgicales en une séance pour hémorroïdes, fissures, abcès et fistules anales sans dilatation de l'anus. Presse méd., 1957, 85, 584-585.

COHEN-TANNOUDJI (R.) - Formes cliniques et traitement de la fissure anale.- Thèse, Paris, 1937.

- COURTNEY (H.) - The posterior subsphincteric space ; its relations to posterior horseshoe fistula.- Surg., Gynec., Obst., 1949, 89, 222-226.
- COURTNEY (H.) - Anatomy of pelvic diaphragm and anorectal musculature as related to sphincter preservation in anorectal surgery. - Am. J. Surg., 1950, 79, 155-173.
- COURTNEY (H.) - Surgical anatomy of the pelvic diaphragm and anorectal sphincter musculature.- Rev. brasil. Gastroenterol., 1952, 4, 37-66.
- DANIELS (E.A.) - Anal fissure. Anal spasm and anal stenosis.- Am. J. Digest. Dis. Nutrit., 1936, 3, 775-783.
- DITMORE (D.C.) - Fissure in ano.- Am. J. Digest. Dis., 1946, 13, 391-394.
- EISENHAMMER (S.) - The surgical correction of chronic internal anal (sphincteric) contracture.- South Afr. Med. J., 1951, 25, 486-489.
- EISENHAMMER (S.) - The internal anal sphincter ; its surgical importance.- South Afr. Med. J., 1953, 27, 266-270.
- EISENHAMMER (S.) - Evaluation of internal and sphincterotomy operation with special reference to anal fissure.- Surg., Gynec., Obst., 1959, 109, 583-590.
- ESCUADERO (A.M.) - Sistema muscular esfinteriano anal.- Montevideo, 1957.
- EWING (M.R.) - The white line of Hilton.- Proc. Roy. Soc. Med., 1954, 47, 525-530.

- FANSLER (W.A.) et NEUMEISTER (C.A.) - Treatment of incontinence and other abnormalities following affections of the anal and rectal regions.- Am. J. Surgery, 1954, 88, 821-824.
- FINE (J.) et LAWS (C.H.W.) - On the muscle fibers of the anal sub-mucosa, with special reference to the pecten band.- Brit. J. Surg., 1940, 27, 723-727.
- FREITAS (E.) - Considerações sobre a anatomia do canal anal.- Rev. brasil Cir., 1959, 37, 31-33.
- GASTON (E.A.) - Physiology of fecal continence.- Surg., Gyn., Obst., 1948, 87, 280-290.
- GASTON (E.A.) - Physiological basis for preservation of fecal continence after resection of rectum.- J.A.M.A., 1951, 146, 1486-1489.
- GOETZ (K.) - Ein anatomischer Beitrag zur Innervation des M. sphincter ani internus.- Zbl. f. Chir., 1951, 76, 802-807.
- GOLIGHER (J.C.), LEACOCK (R.G.) et BROSSY (J.J.) - Surgical anatomy of anal canal.- Brit. J. Surgery, 1955, 43, 51-61.
- GORSCH (R.V.) - Proctologic anatomy.- Baltimore, Williams and Wilkins, 1955 (2me éd.) -
- GORSCH (R.V.) et FINNERTY (U.R.) - Fissure in ano.- Rev. Gastroenterol. (N.Y.), 1950, 17, 39-48.
- GRANET (E.) - An anorectoplasty for extensive and complicated hemorrhoids.- Surgery, 1953, 34, 72-87.

- GRANET (E.) - Anorectal anatomy in vivo ; its surgical application.- Rev. brasil. Cir., 1959, 37, 233-237.
- HEBER-SUFFRIN - Considérations sur la pathogénie et les indications thérapeutiques des fissures anales.- Thèse, Paris, 1944.
- HEPP (J.) - Fissure anale.- In : Nouveau Précis de Pathologie chirurgicale - Paris, Masson, 1957, vol. V.-
- HILL (M.R.), SMALL (C.S.), HUNT (G.M.) et RICHARDS (L.J.) - Development of anal ducts and glands ; with reference to the pathogenesis of anorectal diseases.- Arch. Pathol., 1949, 47, 350-360.
- HILLER (R.I.) - Anal anatomy with reference to the white line of Hilton and the pecten of Stroud.- Ann. Surgery, 1935, 102, 81-85.
- HILLER (R.I.) - Anal sphincter and pathogenesis of anal fissure and fistula.- Surg., Gynec., Obst., 1931, 52, 921-940.
- INBERG (K.R.) - Contractile power and resting tone of anal sphincters during intravenous tetraethylammonium chloride block.- Acta Chir. Scand., 1952, 104, 302-312.
- KANTO (D.) - Novos conceitos de estrutura esfinteriana anal.- Rev. Brasil. Cir., 1959, 37, 276-277.
- KRATZER (G.L.) - Anal ducts and their clinical significance.- Am. J. Surg., 1950, 79, 32-39.
- KRATZER (G.L.) - Relaxation of the internal anal

sphincter in anorectal surgery.- Dis. Colon Rectum, 1959, 2, 294-297.

LEARMONTH (J.R.) et MARKOWITZ (J.) - Studies on function of lumbar sympathetic outflow to sphincter ani internus.- Am. J. Physiol., 1929, 89, 686-691.

IEDERGERBER (E.) - Über Spasmen und benigne Strikturen des Anus.- Praxis, 1948, 2, 614-615.

LEVY (E.) - Anorectal musculature.- Am. J. Surg., 1936, 34, 141-198.

MATTI et HERMANN - Experimentell chirurgische Beitrag zur Lehre von Mechanismus der Analsphinkteren.- Dtsch. Zft. f. Chir., 1909, 70.

MILLIGAN (E.T.C.) - Surgical anatomy and disorders of the peri-anal space.- Proc. Roy. Soc. Med., 1943, 36, 365-378.

MILLIGAN (E.T.C.) et MORGAN (C.N.) - Surgical anatomy of the anal canal with special reference to ano-rectal fistulae.- Lancet, 1934, 2, 1150-1156 et 1213-1217.

MORGAN (C.N.) - Surgical anatomy of the ischio-rectal space.- Proc. Roy. Soc. Med., 1949, 42, 189-200.

MORGAN (C.N.) - Surgical importance of composite longitudinal muscle of anal canal, external sphincter and levator ani muscle.- Am. J. Surg., 1950, 79, 151-155.

MORGAN (C.N.) et THOMPSON (H.R.) - Surgical anatomy of the anal canal with special reference to

the surgical importance of the internal sphincter and conjoint longitudinal muscle.
Ann. Roy. Coll. Surg., 1956, 19, 88-114.

MUMERY LOCKHART (J.P.) - Diseases of the rectum and colon.- London, Baillière-Tindall and Cox, 1923.

NEWTON (F.C.) et MAC GREGOR (C.A.) - Spasm and fibrosis of sphincter ani due to reflex action.- New England J. Med., 1948, 239, 113-116.

PARKS (A.G.) - Surgical treatment of hemorrhoids.- Brit. J. Surg., 1956, 43, 337-351.

PEERMAN (J.) et NESSELROD - Pathogenesis of common ano-rectal infections.- Am. J. Surg., 1954, 88, 815-817.

PERIER (E.A.) - Fissure anale. In : Encyclopédie Médico-chirurgicale, Tome Estomac-Intestin, fasc. 90087.

POPE (C.E.) - An anorectal plastic operation for fissure and stenosis and its surgical principle.- Surg., Gynec., Obst., 1959, 108, 249-252.

QUENU (E.) et HARTMANN (H.) - Chirurgie du rectum.- Paris, Steinheil, 1895, vol. 1.-

RIBEIRO (M.C.) - Esfincterotomia sub-cutaneo mucosa no tratamento da fissura anal.- Rev. Med. Cir. Sao-Paulo, 1958, 18, 399-416.

STROUD (B.B.) - On the anatomy of the anus.- Ann. Surg., 1896, 5, 24.

- SURRACO (L.A.) - El sistema del elevador del ano ; la fosa isquiorrectal.- An. Fac. Med. Montevideo, 1949, 34, 563-664.
- TAJES (R.V.) - La Electrocirugia de la pectenosis y de la fissure anal.- Rev. Brasil. Cir., 1959, 37, 263-269.
- UHLENHUTH (E.) et HUNTER, DE WITT (T.) - Problems in the anatomy of the pelvis.- Philadelphia, J.B. Lippincott, 1953.
- WALLS (E.W.) - Observations on the microscopic anatomy of the human anal canal.- Brit. J. Surg., 1958, 45, 504-512.
- WALLS (E.W.) - Ano rectal anatomy.- Proc. Roy. Soc. Med., 1958, 51, 425-426.
- WARTER (A.) - Une cause généralement méconnue de fissure anale.- Gaz. Méd. France, 1948, 55, 658.
- WHITNEY (E.T.) - Fissure in ano.- Am. J. Surg., 1943, 59, 9-17.
- WHITNEY (E.T.) - Posterior sphincterotomy.- Am. J. Surg., 1948, 75, 761-771.
- WILDE (F.R.) - The anal intermuscular septum.- Brit. J. Surg., 1949, 36, 279-285.
-

